

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

N°

THESE

213

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DEBAT, MAURICE

Né le 19 Juin 1931 à BRIVE (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

LES SUPPURATIONS
PÉRINEO-FESSIÈRES
CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEGOS

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

FA.CULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

Nº

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DEBAT, MAURICE

Né le 19 Juin 1931 à BRIVE (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le

LES SUPPURATIONS
PERINEO-FESSIERES
CHRONIQUES NON SPECIFIQUES

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEGOS



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.),
 GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOL (P.),
 LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (R.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.),
 PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.),
 SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN L. BINET

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

P R O F E S S E U R S

1^o - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a.- Professeurs titulaires :

ANATOMIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ANESTHESIOLOGIE

BIOCHIMIE MEDICALE

BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE
 & AUX SPORTS

BIOLOGIE MEDICALE

CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE

EMBRYOLOGIE

HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE
 (Lariboisière)

HISTOLOGIE

HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE

MEDECINE DU TRAVAIL

MEDECINE LEGALE

MICROBIOLOGIE (Bactériologie et Virologie)

PARASITOLOGIE

MM.

DELMAS (A.)

DELARUE (J.)

BAUMANN (J.)

JAYLE (M.F.)

SCHAFIRA (G.)

CHAILLEY-BERT (P.)

FAUVERT (R.)

BERNARD (J.)

GIROUD (A.)

N ...

VERNE (J.)

JOANNON (P.)

DESOLLE (H.)

PIEDELIEVRE (R.)

FASQUELLE (R.)

GALLIARD (H.)

MM.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE
PATHOLOGIE MEDICALE
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE
PATHOLOGIE & THERAPEUTIQUE GENERALES
PHARMACOLOGIE
PHYSIOLOGIE

PHYSIOLOGIE & PATHOLOGIE OBSTETRICALE
PHYSIQUE MEDICALE

RADIOLOGIE MEDICALE

TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE
THERAPEUTIQUE

HUGUIER (J.)
LAVIER (G.)
MERKLEN (F.P.)
MILLIEZ (P.)
TURIAF (J.)
BOUDIN (G.)
CHEYMOL (J.)
BINET (L.)
BARGETON (D.)
LEPAGE (F.)
DOGNON (A.)
DJOURNO (A.)
DESGREZ (H.)
N ...
CONTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE MEDICALE

BIOLOGIE MEDICALE

EMBRYOLOGIE

HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE

PARASITOLOGIE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

PHARMACOLOGIE

PHYSIOLOGIE

PHYSIQUE MEDICALE

DESGREZ (P.)
POLONOVSKI (J.)
BOURLIERE (F.)
TUCHMANN (H.)
DEPARIS (M.)
BRUMPT (L.C.)
LAURENCE (G.)
LEVY (Melle J.)
FARROT (J.)
KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)

CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Brousseis)

CLINIQUES CHIRURGICALES

Besujon
Cochin
Hôtel-Dieu
Pitié
Saint Antoine
Salpêtrière
TENON

REDON (H.)
MOUQUIN (M.)
LORTAT-JACOB (J.L.)
LEGER (L.)
PATEL (J.)
CORDIER (G.)
GOSSET (J.)
SICARD (A.)
OLIVIER (Cl.)

MM.

CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPÉDIQUE	FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPÉDIQUE & RÉPARATRICE (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE (Loenneux)	MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE (Pitié)	DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GÉNÉTIQUE MÉDICALE (Enfants Malades)	LAMY (M.)
CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE (Broca)	FUNCK BRENTANO (P.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES & SYPHILITIQUES (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE (Sainte Anne)	DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES MÉTABOLIQUES (Necker)	HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG (Broussais)	MARCHAL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX (Serpentière)	CASTAIGNE (P.)
CLINIQUES MÉDICALES Boucicaut	LENEGRE (J.)
Broussais	SOULIE (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Lariboisière	SEZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
CLINIQUE MÉDICALE D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE & CLIMATOLOGIE (Bichet)	DEBRAY (C.)
CLINIQUE MÉDICALE PROPEDEUTIQUE (Broussais)	GENNES (L. de)
CLINIQUE MÉDICO-SOCIALE DU DIABÈTE SUCRE & DES MALADIES DE LA NUTRITION (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE (Pitié)	DAVID (M.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE (Serpentière)	GARCIN (R.)
CLINIQUES OBSTÉTRICALES Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
CLINIQUE OBSTÉTRICALE & GYNÉCOLOGIQUE (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)	AUBRY (M.)
CLINIQUE DE PÉDIATRIE & DE PUÉRICULTURE (Saint Vincent de Paul)	LELONG (M.)
CLINIQUE DE PÉDIATRIE SOCIALE (Enfants Malades)	MARIE (J.)

MM.

CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Laennec)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Pitié)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Vaugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LÉMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMEIOLOGIE MEDICALE	DOMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALE	POILLEUX (F.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE & CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE	TURPIN (R.)

b.- Professeurs à titre personnel :

MEDECINE	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES & MAITRES DE

CONFERENCES - AGREGES

ANATOMIE	MM. CABROL (C.), COUINAUD (C.), GILLOT (C.), OLIVIER (G.)
ANATOMIE	Melle GAUTHIER-VILLARS (F.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIQUE	MM. ABELANET (R.), BUSSET (F.), CHOMETTE (G.), GUYGOU (Ch.) M. Conf., NEZELOFF (Ch.), ORCEL (L.), PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	KERN (E.), VOURC'H (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M. Conf., BOURILLON (R.), CARTIER (P.), DREYFUS (J. C.), GONNARD (P.), KRUEH (J.), JEROME (H.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	M. PLAS (F.)
CARCINOLOGIE	MM. BOIRON (M.), DENOIX (P.), MATHE (G.), SELIGMANN (M.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE	MM. CIVATTE (J.), DUPERRAT (B.)
ELECTRO-RADIOLOGIE	M. LEDOUX-LEBARD (G.)
HEMATOLOGIE	MM. BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G.), DAUSSET (J.), DUHAMEL (G.)
HISTOLOGIE	MM. COUJARD (H.) Pr. s. ch., MAROIS (M.), RACADOT (J.)
HYDROLOGIE	MM. BESANCON (F.), CORNET (A.)
HYGIENE	MM. BOYER (J.) Pr. s. ch., BLANCHER (G.), Mme CORRE-HURST (L.) M. SAPIN-JALOUSTRE (H.)
MALADIES INFECTIEUSES	MM. BASTIN (R.), DUPONT (V.)
MEDECINE LEGALE	MM. DEROBERT (L.) Pr. s. ch. FOURNIER (E.), GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
MEDECINE DU TRAVAIL	M. ALBAHARY (C.)
NEURO-CHIRURGIE	M. PERTUISET (B.)
OBSTETRIQUE	MM. GRANJON (A.), HERVET (E.), LE LORIER (G.), LEVY (J.), MORIN (P.), MUSSET (R.), ROBEY (M.), SENEZE (J.), SUREAU (G.), THOYER-ROZAT (J.).
OPHTHALMOLOGIE	MM. BREGEAT (P.), DUBOIS (A.), SARAUX (H.)
ORTHOPEDIE	MM. JUDET (R.), MEARY (R.), POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	MM. DEBAIN (J.), PIALOUX (P.),
PARASITOLOGIE	MM. GOLVAN (Y.), LAPIERRE (J.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	MM. BARCAT (J.), BINET (J.P.), CAUCHOIX (J.), CERBONNET (G.), CHATELIN (C.L.), DUBOST (Ch.), DUBOST (Cl.), FAUREL (J.), FLABEAU (F.), GARBAY (M.), GARNIER (H.), de GAUDART d'ALLAINES (Cl.), GERMAIN (A.), LATASTE (J.), LEVEQUE (B.), LOYGUE (J.), MERCADIER (M.), NATALI (J.), PELLERIN (D.), PERROTIN (J.), ROBERT (H.), THOMERET (G.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	SCHNEIDER (J.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	MM. BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P.), BOIVIN (P.), CROSNIER (J.), HARTMANN (L.) LOEPPER (J.), MAURICE (J.), MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MM. AUSSANNAIRE (M.), BOUVIER (J.), BOUVRAIN (Y.), BRICAIRE (H.), BRISSAUD (H) BROCARD (H.), BUGE (A.), CATINAT (J.), CHRETIEN (J.), COBLENTZ (B.), CONTAMIN (F.) COURY (C.), ETIENNE (J.P.), FREZAL (J.), FRITEL (D.), HENNEQUET (A.), HIMBERT (E.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), MOREAU (L.), NICK (J.), ROYER (P.), TOURNEUR (R.), WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	MM. JOSEPH (R.), LAFOURCADE (J.), LEPERCQ (G.) MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI ROSSIER (A.), VIALATTE (J.) (C.)
PHARMACOLOGIE	MM. BOISSIER (J.), LECHAT (P.),
PHYSIOLOGIE	MM. BARRES (G.), DEJOURS (P.), DURAND (J.) GIRARD, M. Conf., HUGELIN (A.), SCHERRER (J.).
PHYSIQUE MEDICALE	MM. CHANTEUR (J.), GOUGEROT (L.) M. Conf. Pr. s. ch., GREMY (F.), M. Conf. MILHAUD (G.), PELLERIN (P.), ROUCAYROL (J. Cl.), TUBIANA (M.), M. Conf.
PNEUMO-PHTISIOLOGIE	MM. KREIS (B.), MEYER (A.), RENAULT (P.)
PSYCHIATRIE	M. PICHOT (P.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	MM. DENIKER (P.), DUCHE (D.), FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J.)
RHUMATOLOGIE	M. DELBARRE (F.)
STOMATOLOGIE	M. CERNEA (P.) Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr., M. GRELLET
THERAPEUTIQUE	MM. CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.), MARCHE (J.)
UROLOGIE	MM. AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

ANATOMIE	M. J. DEBEYRE
CLINIQUE CHIRURGICALE	MM. ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch., VERNE (J.M.)
CLINIQUE MEDICALE	MM. FERRAULT (M.), RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	MM. GRASSET (J.), MAYER (M.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE	MM. DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE	
	M. MADURO (R.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	M. R. LAPLANE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	M. H. BARUK
CLINIQUE URLOGIQUE	M. R. KUSS

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

BACTERIOLOGIE	M. HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	M. RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE :

	MM. BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principale	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	} M.le Docteur HAHN
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (P.)
	Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

In Memoriam

A MON PERE

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A notre Maître,

Monsieur le Professeur R. D E G O S

Professeur de Clinique des Maladies cutanées & syphilitiques
à la Faculté de Médecine de PARIS,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse ,

HOMMAGES RESPECTUEUX

A Messieurs les Professeurs Agrégés J. CIVATTE et R. TOURAINE

Qui ont bien voulu nous guider
de leurs bienveillants et précieux conseils
dans l'élaboration de ce travail.

A tous les Médecins
de la Clinique des Maladies cutanées & syphilitiques
de PARIS

A l'enseignement desquels nous devons
notre formation de dermatologiste .

INTRODUCTION

Nous entendons par le terme de "SUPPURATIONS PERINEO-FESSIERES CHRONIQUES NON SPECIFIQUES" des suppurations - prenant plus ou moins massivement pli interfessier, fesses, périnée et même les zones avoisinantes - formées d'un mélange complexe d'abcès et de cavités profondes plus ou moins fistulisées, suintantes et fétides - évoluant de façon chronique sans tendance spontanée à la guérison - et pour lesquelles le rôle étiologique de germes microbiens, mycosiques ou parasitaires ne peut être retenu.

Ces suppurations, connues depuis longtemps, apparaissent cependant comme un problème d'actualité pour plusieurs raisons :

- d'abord leur fréquence, qui est loin d'être faible
- l'impossibilité où l'on est contrairement aux notions classiques, de leur trouver une étiologie spécifique.

Ces causes non spécifiques paraissent actuellement plus souvent observées que les causes bacillaires, mycosiques, tréponémiques, amibiennes ou autres.

- la gravité du tableau clinique qu'elles parviennent à constituer.
- leurs caractères histologiques
- le fait qu'elles relèvent de processus probablement variés, où se mêlent des facteurs généraux (microbiens en particulier) et des facteurs locaux (surtout dysembryoplasiques);
- enfin, la nécessité de les traiter chirurgicalement :

il semble, en effet, actuellement acquis que, seules, des exérèses larges puissent guérir définitivement ces malades, sous couvert de thérapeutiques médicales préopératoires.

Nous étudierons donc :

- d'abord l'ASPECT CLINIQUE de ces suppurations profondes et, en particulier après avoir éliminé les facteurs spécifiques, recherchés toujours en premier, ceux qui permettent de s'orienter vers l'une des trois grandes étiologies :
 - . acné conglobata,
 - . maladie de VERNEUIL,
 - . dysembryoplasie.
- Ensuite, UNE ETUDE HISTOLOGIQUE détaillée sera faite, préalablement au bilan des conceptions pathogéniques actuelles.
- Enfin, seront étudiées LES INDICATIONS et LES RESULTATS THERAPEUTIQUES.

Cette étude s'appuie essentiellement sur trois observations recueillies dans le Service du Professeur DEGOS (Clinique dermatologique de la Faculté de Médecine de Paris).

DESCRIPTION
D'UNE
SUPPURATION PERINEO-FESSIERE
CHRONIQUE

L'ASPECT CLINIQUE DES LESIONS est superposable, quelle qu'en puisse être l'étiologie. On peut y voir :

- des infiltrations, plus ou moins étendues et saillantes, sur lesquelles la peau est rouge brun, épaissie, dure, plus ou moins chaude et sensible;
- des masses profondes, d'allure volontiers kystique ou abcédées, denses ou fluctuantes généralement sensibles ;
- des ulcérations de taille variable, à bords irréguliers, à fond crouteux, ou suintant, ou bourgeonnant ;
- des fistules d'où suinte un liquide qui peut être huileux ou purulent, abondant ou minime ;
- des tunnels cutanés profonds, unissant les fistules aux masses profondes ;
- des cicatrices irrégulières, à pigmentation variable, volontiers chéloïdiennes, pouvant réaliser des ponts cutanés, laissant entre eux et la peau sous-jacente le passage à un stylet;
- des atteintes de la muqueuse anale, voire recto-sigmoïdienne ;
- des douleurs locales et une gêne fonctionnelle souvent marquées;
- une atteinte variable de l'état général.

Par contre, la présence de lésions jeunes dans cette même zone ou d'autres lésions à distance, présentant des aspects plus évocateurs, est d'un grand secours diagnostique.

Les différentes façons dont sont groupées ces manifestations morbides sur la région périnéo-fessière, confèrent à l'ensemble une note dominante qui peut être :

- . ulcérente,
- . végétante,
- . fistuleuse, voire ..
- . éléphantiasique,

mais sans aller jusqu'à en faire habituellement une entité bien caractéristique.

L'EVOLUTION :

Se fait sur un mode désespérément chronique, vers l'aggravation progressive, finissent par entraîner une gêne fonctionnelle importante, allant parfois jusqu'à obliger le malade à garder le lit ; surtout, et à la longue, le retentissement sur l'état général devient important ;

Cette évolution n'est cependant pas d'une seule tenue. Elle est, au contraire, très irrégulière, entrecoupée de périodes d'atténuation, le plus souvent sous l'effet de la thérapeutique, et de poussées aiguës, généralement spontanées, parfois à la faveur d'une cause intercurrente.

C'est surtout à l'occasion de ces poussées aiguës que se fait l'extension de la maladie et que les signes généraux sont les plus nets.

A CE MONOMORPHISME aux limites imprécises, on peut supposer trois raisons :

- 1.- le fait que ces lésions n'ont pas souvent, par elles-mêmes des caractères bien précis ;

On sait le polymorphisme des suppurations sporotrichosiques, ou l'allure froide que peuvent prendre les suppurations à pyococques ou encore la possibilité de lésions hybrides, à la fois tuberculeuse et syphilitique, par exemple.

2.- la chronicité de l'affection, responsable de remaniement des téguments, de surinfections ;

3.- la topographie enfin (62-71) :

En effet, cette région est bien particulière et à plus d'un titre :

- . richesse de la peau en annexes pilaires et glandulaires, facilement atteints par l'infection,
- . richesse des plexus veineux, facilitent la congestion vasculaire,
- . fréquence des micro-traumatismes et des irritations locales ,
- . facilité de la macération et des surinfections.

Il n'est pas étonnant qu'en ces conditions, pour peu qu'elles évoluent de façon chronique, des affections différentes puissent donner des aspects analogues au point que pendant longtemps, elles aient été considérées comme des syndromes au sujet desquels les discussions quant à leurs limites et leur étiologie n'ont pas manqué.

Ainsi, JERSILD, en 1920 (71-72) proposait-il le terme d'Eléphantiasis ano-rectal pour qualifier au moins certaines de ces suppurations chroniques, d'aspects cliniques voisins, sans préjuger de leurs étiologies qu'il supposait très diverses mais qu'il ne pouvait que difficilement mettre en évidence.

LES SUPPURATIONS
PERINO-FESSIERES CHRONIQUES
SPECIFIQUES

C'est à partir de 1934 que les notions étiologiques sur ces suppurations devinrent plus précises .

Le Professeur GOUGEROT eut le double mérite (61) :

- de ramener à de plus justes proportions le rôle du tréponème du bacille de DUCREY et du gonocoque (germes le plus souvent incriminés jusqu'alors) ;
- d'insister , au contraire, sur la fréquence de la tuberculose, les mycoses, les pyocoques de la maladie de Nicolas FAVRE et des associations morbides.

A. TOURAINE et B. DUPERRAT (140) en 1939, en une importante publication insistèrent sur la possibilité d'infections cutanées par "antamoeba histolytica" et en précisèrent les différents aspects.

Le granulome ulcéreux peut, lui aussi, concourir à des troubles de ce genre ; sa fréquence sous nos climats doit y rendre sa participation bien modeste.

Ainsi donc :

Devant une suppuration chronique localisée aux régions périnéo-fessières , il est nécessaire d'envisager toutes les étiologies possibles .

La clinique, nous l'avons vu, n'étant que d'un piètre secours, il faut attacher toute leur importance aux antécédents , aux examens paracliniques, aux examens de laboratoire, pour aboutir enfin à un diagnostic.

- en faveur d'une syphilis plaideront :

- . la notion éventuelle d'antécédents certains,
- . la constatation du tréponème pâle,
- . la positivité des réactions sérologiques,
- . voire l'anatomie pathologique ;

- Pour la tuberculose, il faudra s'attacher à :

- . retrouver des antécédents possibles,
- . montrer la positivité des tests tuberculiniques,
- . trouver à l'examen direct ou par culture des B.K.
- . pratiquer des inoculations aux cobayes, des examens humoraux, et histologiques.

Ce n'est qu'après une critique sévère des divers résultats que l'on pourra affirmer l'origine bacillaire de la suppuration.

- Pour l'amibiase, s'aider :

- . de la notion de séjour en zones d'endémie,
- . de la recherche du parasite par de multiples examens,
- . de la constatation rectoscopique de lésions muqueuses caractéristiques,
- . du fait que les troubles digestifs ont pu précéder les lésions cutanées.

* Pour la maladie de Nicolas FAYRE :

- . la positivité de la réaction de FREI, de la séro-réaction au Lygranum,
- . la constatation des lésions ano-rectales caractéristiques seront des arguments de poids.

- En faveur d'une gonococcie ou de bacille de DUCREY (à vrai dire assez rares) plaideraient :

- . des constatations bactériologiques, humérales ou immunologiques,
- . voire des auto-inoculations.

- quant aux mycoses, leur responsabilité dépendra :

- . de la constatation des champignons à l'examen direct ou par culture sur milieux appropriés,
- . de la positivité des inoculations aux animaux réceptifs,
- . des constatations anatomo-pathologiques.

Si de multiples champignons peuvent être suspectés, il apparaît que ceux le plus souvent en cause dans ce genre de mycoses profondes, soient des types *Nocardia* et *sporotrichum*.

Il est donc habituellement possible, grâce aux examens complémentaires, de préciser l'étiologie de la plupart de ces suppurations.

Parfois, cependant, le problème s'avère beaucoup plus ardu :

- éléments positifs rares ou contradictoires,
- possibilité de coexistence d'affections locales et générales.

Il peut être, par exemple, très difficile d'affirmer une maladie de Nicolas FAVRE sans lésions muqueuses typiques avec, seulement, une séro-réaction et une réaction de FREI positives, surtout s'il existe de nombreux pyogènes d'allure pathogène.

Il est aussi possible de retrouver des éléments en faveur d'une bacillose. Les éléments mycéliens sont-ils de surinfection ou la bacillose est-elle contingente ?

Dans ces cas-là, il faut savoir patienter, multiplier les examens, les répéter avec obstination jusqu'à ce que l'on dispose de suffisamment d'arguments pour poser un diagnostic étiologique précis, condition à l'institution d'une thérapeutique spécifique ayant le plus de chance de soulager enfin ces malades.

ETUDE CLINIQUE
DES
SUPPURATIONS PERINO-FESSIERES
CHRONIQUES NON SPECIFIQUES

I N T R O D U C T I O N

Il est des cas où aucune des étiologies précédemment décrites n'est satisfaisante et ne peut être retenue. Force est donc d'en envisager d'autres. Ce peuvent être :

- . l'acné conglobata,
- . la maladie de VERNEUIL,
- . les dysembryoplasies.

1°. - L'ACNE CONGLOBATA

PÉRIODE DE CRÉATION DE 1902 À 1908

Edward LANG en 1902 (78) , à l'occasion d'une publication sur la séborrhée et les comédons, décrit assez brièvement une variété majeure d'acné, qui , à postiori, paraît parfaitement superposable à l'acné conglobata ; il ne propose aucune appellation spéciale.

Il insiste, par contre, sur ce qu'il appelle les cicatrices de comédon (comedonnarben) auxquelles il attribue un rôle important.

C'est SPITZER, élève de LANG , qui le premier, en 1902 (131) décrit l'acné conglobata . Si sa publication est succincte en ce qui concerne l'histologie et l'étiopathogénie, elle est, par contre, assez détaillée du point de vue de la description clinique.

Sur l'avis de son Maître, il propose la dénomination de "Dermatitis folliculitis et perifolliculitis conglobata".

Après SPITZER, quelques publications en langue allemande apportèrent des éléments de détail :

S. EHRMANN en 1906 (40), K. PREISS (107) en 1908 signalèrent avoir trouvé des bacilles semblables à des B.K. dans des acnés conglobata.

JARISH en 1908 (70) attire l'attention sur la tendance des nodules et abcès à la confluence, sur l'importance des galeries et des cicatrices.

Mais c'est Karl REITMAN qui, en 1908, en un important article, qui fait le point sur cette affection (112) :

Il l'appelle "Acné Aggrégata seu Conglobata". Il y détaille richement les signes cliniques, précise avec minutie les caractères histologiques et émet une hypothèse pathogénique dans laquelle le staphylocoque ne joue qu'un rôle de surinfection secondaire.

Le travail de REITMAN, détaillant et précisant celui, princeps, de SPITZER, est en fait une mise au point définitive sur les caractères cliniques et histologiques de l'Acné Conglobata. C'est elle qui de ces deux points de vue servira de référence aux auteurs ultérieurs, lesquels ne feront qu'y ajouter des notions complémentaires, surtout étio-pathogéniques, mais sans rien y modifier pratiquement.

APRÈS 1908

La terminologie Acné Conglobata, plus succincte et plus évocatrice, prévaut définitivement sur celle, plus exacte pourtant, de SPITZER.

Rares jusqu'en 1920, les publications se font ensuite de plus en plus fréquentes. Elles sont essentiellement d'expression allemande jusqu'en 1931.

Citons parmi les plus importantes celles de KREIBICH (75,76) ; celles multiples de H. HOFFMAN (66, 67, 68) et de OPPENHEIM (98), celles de RAMEL (110) et de KOJOJ. (73, 74)

Il convient d'y adjoindre celles de dermatologistes russes qui écrivaient en allemand et en russe. TSCHERNOGOUBOFF (143), SELISKIJ (124), TSCHERNOGOUBOFF et PELEVINA (144).

En 1931, MICHELSON, ALLEN publient le premier travail en langue anglaise. Ils sont bientôt suivis par d'autres : BARNEY (7), BELOTE (12) par exemple.

En 1934, PAUTRIER fait connaître l'Acné Conglobata en France (161). C'est le premier cas français publié dans le cadre de l'acné conglobata (mais sous un titre beaucoup plus détaillé et précis) avec un grand luxe de détails histologiques et de précisions évolutives.

La même année, SEZARY (125) et H. GOUGEROT (60) présentent chacun un nouveau cas.

Ultérieurement, les publications en français se multiplient. C'est vers les mêmes années que les publications apparaissent en toutes langues. L'acné conglobata n'est plus désormais un domaine spécifiquement germanique.

Tous ces travaux sont de deux sortes :

PRESENTATIONS DE MALADES :

Servant de prétexte à discuter de trois problèmes :

- pathogénique (rôle du B.K. du staphylocoque, de l'allergie, de facteurs congénitaux, etc...)
- de classification (s'agit-il d'une variété d'acné, d'une entité clinique ?) ;
- de rapports avec les dermatoses voisines (Périorfolliculitis capitis, abcedens et suffodiens de Eric HOFFMANN, pyodermites chroniques)

MISES AU POINT, au sein d'importants traités de Dermatologie :

- TACHAU, en 1934, dans le Handbuch der Haut und Geschlechts Krankheiten (136) ;
- SABOURAUD en 1936, dans la Nouvelle Pratique Dermatologique (118) ;
- RABUT en 1936 aussi, dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale (109), Clément SIMON en 1951 dans sa Dermatologie Clinique et Thérapeutique (128), DARIER en 1947 dans sa "Dermatologie" (22).

PLUS RÉCEMMENT CE SONT D'AUTRES ASPECTS

QUI ONT RETENU L'ATTENTION

LES FORMES HÉTÉROTYPIQUES, depuis la publication en 1949 d'un cas de R. DEGOS (23).

Dans ces cas-là, les manifestations de la lignée acné sont minimes, les aspects et les localisations inhabituels y sont prédominants.

Après R. DEGOS, de nombreux auteurs s'attachent à ces localisations anormales, surtout périnéo-fessières. GOTTRON et SCHONFELD, entre autres, dans leur traité "Dermatologie et Vénérologie" (59) reprennent la description classique de l'acné conglobata, insistent sur ces formes hétérotypiques.

LES RAPPORTS AVEC LES HIDROSADÉNITES CHRONIQUES (ou Maladie de VERNEUIL).

C'est là surtout le fait d'auteurs anglo-saxons et surtout celui de BRUNSTING (17) en 1952 qui englobe en un même groupe les diverses formes d'acné :

- . l'acné conglobata,
- . les hidrosadénites de VERNEUIL
- . et le dissecting cellulitis of the scalp de BARNEY.

En France, c'est surtout celui de MOULY en 1939 (95), puis en 1960 de MOLINE, qui recueille plusieurs cas de suppurations périnéo-fessières et pose le problème de l'identité entre formes hétérotypiques de l'acné conglobata et Maladie de VERNEUIL.

EN 1969, BAUDOT, REPREND ET PRÉCISE

LES IDÉES DE VERNEUIL

Il reprend comme lui :

- l'énumération des topographies multiples;
- il insiste sur leur localisation sudoripare.

Il insiste plus particulièrement :

- sur la distinction de deux variétés évolutives :
 - . forme aiguë, guérissant rapidement et
 - . forme chronique, récidivante et extensive en surface et en profondeur.
- sur la multiplicité des étiologies :
 - . irritative,
 - . parasitaire,
 - . syphilitique,
 - . scrofuleuse,
 - . et arthritique.

ULTÉRIEUREMENT

Les auteurs de langue française paraissent n'avoir pas fait grand cas de cette forme à localisations multiples et à évolution chronique.

Ils s'attachaient surtout à la variété la plus fréquente : l'Hidrosadénite aiguë ou subaiguë de l'aisselle, encore souvent dénommée abcès tubéreux (VELPEAU, à l'origine de cette dénomination, disait plutôt "abcès tubériforme"). Ils se contentaient d'évoquer d'autres localisations :

- . péri-anales,
- . mamelonnaire ou
- . ombilicale

et d'indiquer parfois que l'abcès tubéreux pouvait prendre une allure chronique, évoluant sur des mois, des années :

Ch. AUDRY (6) ; MONTLAUR (94) ; SABOURAUD (119) ; A. TOURAINE (138) ; J. GOUIN (62).

Les auteurs étrangers, sans aller jusqu'à en faire une maladie spéciale :

- Montrent par de nombreuses publications leur intérêt pour cette forme chronique, à localisations multiples. Les auteurs anglo-saxons l'appellent volontiers Hidradénite suppurative, quand ce n'est pas simplement Maladie de VERNEUIL, rendant un juste hommage à celui que ses compatriotes semblent ignorer (LANE 77) et qui eut pourtant le premier une vue d'ensemble de la pathologie sudoripare.
- Envisagent les rapports qu'il peut y avoir entre les hidrosadénites et les glandes sudoriparès eccrines d'une part, ou apocrines d'autre part.
- Discutent des similitudes entre Maladie de VERNEUIL et acné conglobata, tant en ce qui concerne le terrain que sur les plans clinique, évolutif et thérapeutique.

MOLINE, en 1960 (92), dans sa thèse, fait une synthèse de tous ces problèmes et utilise, comme MOULY en 1959 (95) le terme de Maladie de VERNEUIL. C'est aussi celui que nous utiliserons dans le sens d'"Hidrosadénites suppurées chroniques et disséminées".

3°. - LES DYSEMBRYOPLASIES

En 1955, DUPERRAT et MIALARET (32) présentaient un cas de dysembryome colloïde malin rétro-rectal.

Atteignant les seules régions périnéo-fessières, d'avantage du côté droit, il réalisait un aspect de suppuration chronique, volontiers évocateur d'actinomycose, avec atteinte marquée de l'état général. Un élément cependant

plus particulier : l'abondance d'un suintement "gelée de pomme" d'odeur particulièrement fétide.

Alors que des biopsies superficielles n'auraient montré rien de concluant, l'exérèse large de la masse permettait des examens anatomo-pathologiques profonds et multiples qui permettaient de conclure à un "dysembryome colloïde, para-rectal, dégénéré, lentement évolutif".

FOLDVARI, publiait en 1953 (50) un cas d'adéno-cancer inguino-périnéel.

Des lésions suppuratives, peu évocatrices en elles-mêmes et localisées à la région inguino-fessière gauche, évoluaient de façon chronique, sans tendance à la guérison, et sans qu'aucune étiologie spécifique puisse être retenue.

Là aussi, c'est l'anatomo-pathologie qui apporta la solution; en montrant qu'il s'agissait d'un "adéno-carcinome, primitif, à point de départ au niveau de la zone de transition entre peau et muqueuse rectale.

BASSET, en 1960 (9), publiait un deuxième cas de dysembryome fessier.

Là aussi, il s'agissait de suppurations chroniques, à topographie fessière et lombaire, dont le début remontait à l'enfance, lentement extensif, et rebelle à toute classification étiologique, aussi bien qu'à toute thérapeutique.

Des biopsies profondes finirent par montrer qu'il s'agissait d'un "dysembryome kystique de type dermoïde".
A noter l'absence de signe de malignité.

Pendant la guerre de 1939-1945, les médecins militaires constatarent la fréquence d'une affection particulière qu'ils dénomèrent "Jeep disease" et consistant en des complications post-traumatiques de sinus pilonidaux sacro-coccygiens.

Après 1945, les publications se multiplièrent. Parmi elles, celles de PATEY en Angleterre, celle de BAZEX en France (11) contribuèrent à faire connaître cette dysraphie.

Plus récemment, VAN DER MEIREN, MORIANE et ACHTEN (147) en faisaient une mise au point détaillée tant sur le plan clinique qu'histologique ou thérapeutique.

Enfin, comme le souligne le Professeur DUPERRAT (36), tous les intermédiaires sont possibles entre la simple fistule pilonidale et le tératome sacro-coccygien d'un pronostic tout autre.

+

+ +

A vrai dire, les choses ne sont pas aussi schématiques. Devant les suppurations relevant de l'une de ces trois étiologies, le diagnostic n'est pas forcément un diagnostic d'élimination. Bien souvent, au contraire, il est évoqué dès le premier abord, pour peu que les manifestations périnéofessières ne soient pas traitées.

En effet, s'il s'y associe, comme cela est fréquent, des lésions identiques en d'autres localisations, ou d'autres lésions hautement évocatrices : soit au sein même des zones qui nous intéressent, soit à distance, le diagnostic est soupçonné dès le premier examen.

Ainsi, une peau séborrhéique, des comédons, des papulo-pustules d'acné sur le visage et le dos plaideront pour une acné conglobata ; des abcès tubéreux de l'aisselle pour des hidrosadénites chroniques ; une spina-bifida pour une dysembryoplasie.

Mais même en ces cas, et à plus forte raison si les lésions périno-fessières sont isolées, il est indispensable de faire la preuve de l'impossibilité d'un diagnostic spécifique avant de conclure à une conglobata, hidrosadénite chronique ou dysembryoplasie.

POINTS COMMUNS

À

TOUTES CES SUPPURATIONS NON SPECIFIQUES

DESCRIPTION DES LÉSIONS

La lésion primordiale semble être un nodule hypodermique, d'apparition spont née, ou faisant suite à des lésions folliculaires superficielles ou profondes.

- ces nodules, d'allure inflammatoire, grossissent rapidement, se ramollissent et pour la plupart, finissent par s'ouvrir à la peau. Ils ont souvent l'aspect de kystes sébacés infectés. Par les fistules suinte un liquide plus ou moins huileux et purulent.

Ces lésions n'ont que dans une faible proportion tendance à la guérison. Au contraire, elles persistent telles que ou bien en s'étendant, cependant qu'à proximité apparaissent de nombreux éléments. L'ensemble finit par confluer en de larges placards inflammatoires, irrégulièrement bosselés, plus ou moins étendus :

- à leur niveau les téguments sont oedématisés, la peau rouge brun percée de fistules suintantes. Parfois, se constituent des ulcérations de taille variable, à surface crouteuse, fongueuse ou végétante.

La palpation de ces placards infiltrés y décèle de vastes abcès :

- au sein de masses dures, on perçoit les zones fluctuantes mal limitées. Une pression exercée sur une de ces zones molles fait sourdre, souvent à distance, du pus ou de la sérosité par d'autres de ces orifices fistuleux que nous avons vu cribler la surface des placards inflammatoires.

L'introduction d'un stylet dans les fistules montre la profondeur des boyaux dont elles sont les orifices. Introduit à un endroit, le stylet peut cheminer plusieurs

centimètres sous la peau avant de buter sur un cul-de-sac, lorsqu'il ne finit pas par ressortir par un autre repère fistuleux.

L'intensité des douleurs varie beaucoup d'un sujet à l'autre. Dans la plupart des cas, les malades souffrent moins que l'aspect clinique ne le ferait supposer.. Peu sensibles spontanément, c'est surtout lors de la station assise ou à l'occasion d'un examen que les lésions deviennent douloureuses.

Certains éléments finissent par guérir en surface, aboutissant à des cicatrices bien particulières, de deux sortes :

- soit des cicatrices déprimées, irrégulières, à surface gaufrée :
 - . leur taille est variable,
 - . leurs limites et leur relief irréguliers,
 - . leur pigmentation variée ;

- soit des cicatrices saillantes parmi lesquelles beaucoup ne sont que de simples chéloïdes, tandis que d'autres constituent des remarquables "cicatrices en pont" ("bruckennarben" des auteurs de langue allemande). Ces dernières sont de véritables ponts cutanés, des brides qui enjambent sur de courtes distances une peau généralement cicatricielle dont ils restent séparés par un espace fictif, comblé par une substance d'aspect sébacé, mais où l'on peut faire cheminer sans peine un stylet.

L'aspect de ces cicatrices n'est pas sans rappeler celui des scrofulodermes.

Ces lésions, pourtant étendues et inflammatoires, ne s'accompagnent généralement pas d'adénopathie satellite.

Enfin, un caractère négatif est d'importance :
l'intégrité de la muqueuse ano-rectale.

La présence d'anomalie à ce niveau serait, au contraire, une raison supplémentaire en faveur d'origines spécifiques :

- . syphilome ano-rectal de FOURNIER,
- . amibiase ou Maladie de Nicolas FAURE.

L'ÉTAT GÉNÉRAL DE CES MALADES

EST SOUVENT CONSERVÉ

Son intégrité ou la modicité de son atteinte sont fréquentes.

Il n'y a . ni fièvre,
 . ni asthénie,
 . ni amaigrissement.

La gêne que peuvent éprouver les malades provient plutôt de deux autres raisons :

- la gêne fonctionnelle liée aux douleurs provoquées et non pas à une fatigue générale ;
- le retentissement psychique qu'il n'est pas surprenant de trouver important chez des sujets généralement jeunes, affligés d'une telle disgrâce esthétique. Il peut les contraindre à fuir la société, avec toutes les conséquences affectives et professionnelles que cette attitude peut entraîner.

Néanmoins, les cas où le retentissement général est manifeste ne sont pas exceptionnels.

BURNS (19), DUPERRAT (30,32), DUVERNÉ (38), GOLDSMITH (58), GRIMMER (64), LANGHOF (79) Van der MEVIEN (146), Van RUCKELEN (148), WATRIN (155) en rapportent des exemples éloquentes, survenus :

- . soit lors d'une poussée évolutive,
 - . soit tardivement, chez les sujets porteurs de leur infirmité depuis des années.
-
- l'asthénie franche,
 - l'amaigrissement manifeste,
 - l'anorexie tenace,
 - la fièvre permanente
- témoignant de l'importance du retentissement général que peuvent provoquer ces suppurations interminables,

Les examens de laboratoire apportent alors leur confirmation. D'autres fois, ils révèlent des perturbations plus ou moins marquées à un stade encore infra-clinique.

Il s'agit :

- d'une leucocytose supérieure à 10.000 , à poly neutrophiles
BURNS (19), DUPERRAT (33), FOLDVARI (50), GOLDSMITH (58),
MOULY (95), Van der MEIVEN (145) ;
- d'une accélération franche de la vitesse de sédimentation :
ACHTEN (2) , DELMOTTE (27), MOULY (95), Van der
MEVIEN (145 et 146) ;
- d'un déséquilibre protidique dans le sens d'une inflammation non
spécifique : BURNS (19), DOSTROWSKI (28), DUPERRAT (33).
DUPERRAT a même pu retrouver une infiltration amyloïde
sur des examens histologiques de bourrèlets érythéma-
teux, péri-inguéaux, que présentait un malade atteint
depuis de nombreuses années d'une acné conglobata avec
purulence quasi permanente (33).

On voit la nécessité de pratiquer ces examens, sans regret quelles que soient l'ancienneté et l'importance des lésions, pour dépister au plus tôt une atteinte de l'état général, avant même qu'elle ne puisse se traduire sur le plan clinique.

L'EVOLUTION DE CES LÉSIONS

EST SPÉCIALE EN BIEN DES ÉGARDS

PAR SA CHRONICITE DESESPERANTE :

- elle est soulignée par l'apparition quoiqu'on fasse , à des intervalles variables, de poussées aiguës. C'est à ces occasions que les lésions s'étendent et que les signes fonctionnels et généraux s'exagèrent.
- ces poussées finissent le plus souvent sous l'effet de traitements médicaux ou physiques, mais on n'obtient que des atténuations passagères, des accalmies dont on ne peut prévoir la durée.

En effet, ces traitements médicaux sont impuissants à guérir complètement des malades. Il persiste toujours les lésions dont l'importance peut s'atténuer par périodes, mais qui, dans l'ensemble, augmente d'année en année.

Tout se passe comme si, passée une certaine période initiale, brève, il n'était plus possible d'enrayer ce processus morbide, qui va perturber de plus en plus la vie des malades.

PAR L'INEFFICACITE DES TRAITEMENTS HABITUELLEMENT PROPOSES :

Nous venons de voir que, s'ils sont de quelque action sur une poussée évolutive, ils sont incapables d'éliminer totalement les lésions et d'entraîner une véritable guérison.

La multiplicité des médicaments ou techniques essayés suffit à prouver leur vanité.

- les désinfectants locaux et généraux,
 - la vitaminothérapie,
 - les sulfamides,
 - les antibiotiques au fur et à mesure de leur apparition,
 - la radiothérapie
- ont été proposés.

Tous ont réussi et tous ont échoué :

- . réussi : car ils ont apporté aux malades des améliorations et un soulagement ;
- . échoué : car ils n'ont pu obtenir l'assèchement et la cicatrisation de toutes les lésions, ni empêcher des récidives.

- la pénicilline,
- l'auréomycine d'une part ;
- la radiothérapie d'autre part

semblent être ceux qui agissent avec le plus de régularité.

- Leur action ne dure malheureusement qu'un temps :
- . soit que l'on atteigne rapidement les doses maxima de R. X
 - . soit que s'épuise l'efficacité des antibiotiques.

En désespoir de cause, on se résout parfois à l'exérèse de la zone malade. C'est ce traitement qui est suivi du moins de récidives. Il n'intervient cependant que tardivement, et entraîne des délabrements parfois importants, au prix d'hospitalisations prolongées. C'est là son gros handicap.

Enfin, PAR LE PRONOSTIC qui découle des constatations précédentes .

A savoir qu'il s'agit d'une affection n'ayant aucune tendance à la guérison, même traitée médicalement, mais restant localisée aux zones périnéo-fessières et avoisinantes.

Il ne nous a, en effet, pas été possible de retrouver d'exemples de décès directement imputable à ces suppurations.

C'est donc une affection de mauvais pronostic local, mais de bon pronostic vital.

A cette notion de bon pronostic vital, qui se vérifie dans la grande majorité des cas, il faut quand même apporter quelques réserves, basées :

- sur l'importance des troubles psychiques et des conséquences sociales que peut entraîner parfois l'affection ;
- sur l'atteinte de l'état général qui, nous l'avons déjà vu, peut être importante, sur la possibilité de voir ces suppurations permanentes entraîner une amylose secondaire. (33);
- sur la connaissance de quelques cas de cancérisation :
 - . soit primitive (celui rapporté par FOLDVARI (50) ;
 - . soit secondaire (DUPERRAT (32), FASSOTTE et DUIS BERG (45).

ARGUMENTS CLINIQUES DIFFERENTIELS

S'il n'est guère possible, au seul examen local de ces suppurations périnéo-fessières, de dire si leur cause est une acné conglobata, une maladie de VERNEUIL ou une dysembryoplasie, le contexte peut, selon sa richesse symptomatique, rendre cette différenciation :

- . aisée,
- . difficile ou
- . pratiquement impossible.

EN CE QUI CONCERNE L'ACNÉ CONGLOBATA

LE PROBLÈME EST EN GÉNÉRAL FACILE

DANS LA PLUPART DES CAS L'ACNÉ CONGLOBATA EST MANIFIESTE,
sa symptomatologie étant suffisamment manifeste.

- elle survient beaucoup plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

Nous avons retrouvé dans la littérature plus de 60 cas masculins contre seulement 20 cas féminins.

Parmi ces derniers, quelques uns semblent abusivement étiquetés "acné conglobata". Cependant, même une fois éliminés les cas douteux, il en demeure un certain nombre authentiquement féminins.

Quoiqu'il en soit, la prépondérance masculine est manifeste.

Signalons que seul GRIMMER (64) s'oppose à cette notion et estime la fréquence identique dans les deux sexes.

- le début se fait après la puberté, une fois passé l'âge habituel de l'acné polymorphe.

Sur 46 cas, où la date du début était précisée ou déductible, nous avons retrouvé :

- . au-dessous de 15 ans : 4 cas
- . de 15 à 17 ans : 9 cas
- . de 18 à 30 ans : 22 cas
- . de 31 à 40 ans : 10 cas
- . au-delà de 40 ans : 1 cas.

Là aussi, il ne s'agit donc pas d'une règle absolue. Des enfants de moins de 15 ans ont pu voir se développer une acné conglobata et, d'autre part, il est souvent difficile d'en dater le début, le passage de la forme polymorphe à la forme conglobata étant progressif.

Mais en gros, la grande majorité des acnés conglobata débute entre 18 et 30 ans.

- Des lésions d'acné banal sont présentes :

- . peau séborrhéique,
- . comédons,
- . papulo-pustules,
- . cicatrices irrégulières, déprimées ou chéloïdiennes.

- Des lésions plus particulières à l'acné conglobata rappellent celles de l'acné polymorphe, mais de taille bien supérieure

- . comédons géants pouvant atteindre plusieurs millimètres de diamètre, isolés, doubles ou en groupe.
- . nodosités dermo-hypodermiques d'abord dures, puis fluctuantes, et pour beaucoup se fistulisant à la peau ;
- . cicatrices de grande taille, avec une forte propension aux chéloïdes. Certaines réalisent des aspects en pont caractéristiques.
- . enfin, "cicatrices comédoniennes" (comedonnarben) sans lesquelles, pour SPITZER, on ne saurait parler d'acné conglobata. Ce sont des dépressions cutanées, cupuliformes, sortes de logettes où se tenait antérieurement le comédon, avant son expulsion et dont les parois ont pris un aspect cicatriciel, sans qu'intervienne aucun processus inflammatoire, mais dû à la simple pression que le développement du comédon fait subir à la peau qui l'entoure.

REITMAN, lui, conteste la réalité de ces cicatrices comédiennes, qu'il déclare n'avoir jamais eu l'occasion de constater.

- Le groupement des lésions se fait de façon assez anarchique, en constituant des placards, des nappes d'éléments confluents et en laissant par places quelques exemplaires isolés.
- L'ensemble est distribué largement, bien au-delà des zones habituelles de l'acné polymorphe, bien au-delà des zones séborrhéiques, et c'est là un autre caractère majeur de l'affection.
 - . visage, nuque, épaules sont, bien entendu, atteints comme dans l'acné vulgaire, mais le dos, le cou, les racines des membres le sont aussi et à profusion, tandis que la poitrine, les lombes et les extrémités des membres n'y participent qu'avec plus de parcimonie.
 - . l'exemple le plus fréquemment rencontré associe des atteintes du visage, du cou, des épaules, du dos et des régions génitales, périnéale ou fessières.
- Une atteinte bien particulière est celle du cuir chevelu, où elle réalise la péri-folliculitis obcdens & suffodiens d'HOFFMANN.

NOBL la décrivit le premier en 1904 (97), puis Eric HOFFMANN en 1908 (65) qui lui donna le nom qui depuis a prévalu.

Le premier cas américain fut publié par WISE et PANKURST en 1921 (157), le premier cas français par SEZARY en 1934 (125). BARNEY, en 1931, lui préfère la dénomination de "dissecting cellulitis of the scalp" employée depuis par beaucoup d'auteurs américains (7). GALEWSKI en 1934 (54) en fit une importante mise au point dans le Handbush der Haut und Geschlechtskrankheiten. SABOURAUD et PIGNOT firent de même en 1936 dans la Nouvelle pratique dermatologique (118) ; à cette occasion, ils rappellent que SABOURAUD avait décrit en 1902, sous le nom d'"acné furonculeuse du cou" (116) une affection en tout point superposable à celle d'Eric HOFFMANN. Parmi les publications les plus récentes, citons celles de MICHEL en 1938 (89)

MERENLENDER et KAPLAN en 1940 (87), PIERRARD en 1948 (104), REYNAERS en 1953 (114), WOLF en 1960 (158).

La dénomination de Eric HOFFMANN a prévalu et correspond à des folliculites profondes du cuir chevelu, évoluant vers l'abcédation et la suppuration de façon désespérément chronique, donnant de vastes décollements sous-cutanés et, à la longue, des plages alopéciques, des cicatrices irrégulières, très souvent chéloïdiennes. Ajoutons que l'on y trouve aussi de très nombreux comédons, souvent géants, et nous avons une description qui, à part la topographie, diffère bien peu de celle de l'acné conglobata.

Ces similitudes font que la plupart des auteurs estiment cette périfolliculitis capitis abcedens et suffodiens comme n'étant qu'une forme localisée de l'acné conglobata ; ceci malgré le fait qu'elle peut exister isolément sans autre localisation morbide, comme par exemple lors des descriptions initiales de HOFFMANN. L'association des deux est cependant suffisamment fréquente pour que SEZARY et BOLGERT (125), FERGUSON SMITH (46), KOGOJ (73), BARNEY (7), TOURAINE (138 et 141), Van der MEVIEN (145), GRIMMER (64), DUPERRAT (34), LEPINE (83), DEGOS (25) soient des tenants de la théorie uniciste.

MAIS D'AUTRES FOIS, L'IDENTIFICATION EST PLUS DELICATE :

C'est devant des aspects plus pauvres en lésions caractéristiques et pour lesquelles DEGOS, en 1959, propose le terme de "Formes hétérotypiques de l'acné conglobata" (23).

- Il s'agit d'acné conglobata où les lésions du visage, du cou, des épaules et du dos sont peu nombreuses ; tandis que les régions périnéo-fessières sont le siège de manifestations morbides particulièrement importantes et étendues.
- Certes, auparavant, ces localisations avaient été maintes fois signalées, entre autres par SPITZER (131), REITMAN (112), MICHELSON et ALLEN (90), PAUTRIER (101), mais elles ne résumaient pas la maladie.

Dans l'observation rapportée par DEGOS, elles sont au contraire de loin les plus importantes. On y retrouve tous les éléments constitutifs de l'acné conglobata. Les zones habituelles de la séborrhée, par contre, sont intactes et il n'est pas mentionné de comédons ni d'antécédent d'acné polymorphe.

Néanmoins, la présence de quelques folliculites suppurées sur les fesses et le haut des cuisses, et de cicatrices acnéiformes sur le menton et près des commissures labiales permirent de rattacher ces lésions périnéo-fessières à une acné conglobata.

Ultérieurement, de nombreux auteurs vinrent étayer l'opinion de R. DEGOS ; citons DELMOTTE et Van der MEIREN (27), ACHTEN (2), FASSOTTE (44), FASSOTTE et DUISBERG (45), FRIARD (52), LAUGIER (82), WATRIN (154 et 155), ALT et LUTZ (4), RAVOIRE (111), GILLO (63), DUPERRAT (31 et 33), MESTDAGH (88), LEITAO-BANDERA (84), CRAPS (21), GOTTRON et SCHONFELD (59), dans leur traité en 1959, font une large place aux formes hétérotypiques et dressent une liste récapitulative des cas alors publiés.

- En pratique, il faut, de fait, distinguer les formes où l'on peut rattacher quand même ces lésions périnéo-fessières ou axillaires à l'acné conglobata :

- . grâce à la présence de quelques rares lésions d'acné en zone malade ou à distance ;
- . grâce à l'existence d'un terrain séborrhéique manifeste ;
- . grâce à la connaissance d'antécédents d'acné polymorphe ayant précédé l'apparition de l'acné conglobata.

des **vraies** formes hétérotypiques, où l'on ne peut rien retrouver en faveur d'une acné conglobata et pour lesquelles le problème différentiel devient cliniquement insoluble.

Nous envisagerons ceci plus en détail ultérieurement.

POUR CE QUI EST DE LA MALADIE DE VERNEUIL,
LE PROBLÈME SE POSE DE FAÇON SIMILAIRE :

Souvent, le rapprochement est facile à établir lorsqu'existent des hidrosadénites typiques en leurs localisations habituelles :

- il s'agit de petites ulcérations sous-cutanées circonscrites, plus palpables que visibles, indolores, mobiles sous la peau qui n'est pas adhérente :

- initialement de la taille d'un noyau de cerise ;
- elles grossissent, finissent par atteindre la taille d'un oeuf, adhérent à la peau qui rougit, s'oedématie ;
- puis deviennent fluctuantes et s'ouvrent à la peau, s'accompagnent de phénomènes de plus en plus douloureux jusqu'à ce que la collection purulente soit évacuée.

La cicatrisation se produit ensuite assez rapidement, sans séquelle importante.

- leurs localisations sont celles décrites par VERNEUIL, dès 1864 (150) et par BAUDOT (10) en 1869 :

- aisselles : aréoles des mamelons, marge anale, pour les plus fréquentes, périnée, grandes lèvres, scrotum, fesses ensuite (voir encore membres, paumes des mains et conduit auditif externe qui sont les localisations mentionnées par VERNEUIL, mais non par les auteurs ultérieurs) ;
- ANDERSON (5) estime la localisation périnéo-fessière fréquente : 1 fois sur 16 et STEINER (132) les atteintes pluri-focales 12 fois sur 22.

Mais à côté de ces hidrosadénites d'évolution aiguë, en existent souvent, aux mêmes endroits, d'autres, chroniques elles, d'évolution lente et aboutissant à des suppurations interminables, aux mêmes cicatrisations gaufrées ou chéloïdiennes que dans l'acné conglobata, aux mêmes placards inflammatoires irrégulièrement bosselés et fluctuants, fistulisés et suppurés.

- le début de ces hidrosadénites peut se faire à tout âge, en tout cas sans rapport avec l'âge pubertaire :

PROPPE (108) estime les hidrosadénites de toutes formes maxima à 40 ans chez l'homme et à 37 ans chez la femme. GOLDSMITH (58) a vu un cas débiter à 15 ans, BONNET (5) un autre à 18, EYCKMANN (42) un autre à 41. Le malade de l'observation princeps de VERNEUIL avait vu débiter son affection à 30 ans.

- les deux sexes seraient atteints avec la même fréquence.

VERNEUIL y insistait déjà. PROPPE (108), GOLDSMITH (58) BRUNSTING (17), ANDERSON (5) et ORNSBY (100) font de même.

ANDERSON, dans une statistique portant sur 117 cas, relève 65 % d'hommes et 35 % de femmes.

- l'été pourrait être la saison la plus favorable à l'apparition des hidrosadénites.

PROPPE (108) , DEGOS (26).

Identifier une maladie de VERNEUIL devient beaucoup plus problématique lorsque tout se résume à des hidrosadénites chroniques des seules zones périnéo-fessières.

S'il n'existe aucune hidrosadénite axillaire, si, en plus, il s'agit d'un homme qui a vu débiter sa maladie vers 20 ans, la différence avec une forme hétérotypique d'acné conglobata est alors impossible. L'une et l'autre ont les mêmes caractères cliniques et évolutifs.

Vouloir les différencier devient alors une question de pure forme.

LES DYSEMBRYOPLASIES PÉRINÉO-FESSIÈRES

Elles constituent un chapitre de connaissance plus récente. Il semble qu'il faille y distinguer plusieurs choses :

LES DEGENERESCENCES DYSEMBRYOPLASIQUES :

C'est le cas du malade décrit par DUPERRAT et MIALARET (32).

Nous avons déjà vu que l'aspect des lésions était pratiquement superposable à celui de toutes les suppurations chroniques, précédemment décrites, & que le diagnostic d'aotinomycose avait pu être envisagé cliniquement.

Par ailleurs, n'existait aucun à distance en faveur d'une acné conglobata ou d'une maladie de Verneuil, pas plus qu'en faveur d'une origine spécifique et les examens complémentaires n'apportaient pas d'arguments valables pour une étiologie plutôt que pour une autre.

Un caractère existait cependant, que l'on ne retrouve pas dans les formes hétérotypiques de l'acné conglobata : la toute particulière abondance du liquide "gelée de pomme" qui suintait en permanence.

Ce n'est, en définitive, que lorsqu'ont pu être pratiqués des examens anatomo-pathologiques portant sur la totalité de la masse lésionnelle qu'ont pu être décelées et la nature dysembryoplasique de la maladie et sa dégénérescence, lentement évolutive.

On peut peut-être en rapprocher le cas d'adénocancer de FOLDVARI (50) :

La description clinique est rapportée fort succinctement, mais une photographie montre un aspect de placard bosselé, fistulisé, au sein d'une zone inflammatoire mal limitée, intéressant la moitié postérieure du pli inguinal gauche et les parties atténuantes de la cuisse et de la fesse gauches. L'aspect est bien proche de ceux que nous connaissons. L'évolution est similaire, aucune étiologie ne fait sa preuve, aucune thérapeutique n'entraîne la guérison.

Le diagnostic n'apparut qu'à l'occasion d'examens anatomo-pathologiques portant sur des prélèvements profonds : il s'agissait d'un adénocancer qui, lui, paraissait primitif.

LES DYSEMBRYOPLASIES PURES :

Si les sinus pilonidaux sacro-coccygiens, congénitaux, dans leur forme pure, n'ont rien de commun avec les suppurations périnéo-fessières, ils s'en rapprochent, par contre, beaucoup lorsqu'ils sont irrités par des traumatismes répétés et surinfectés faute d'hygiène.

Ce fut souvent le cas durant la guerre de 1939-1945 pour les conducteurs de véhicules militaires et le terme de "Jeep disease" illustre bien cette pathogénie due aux médecins de l'armée américaine.

- dans les formes simples : il s'agit d'une ou plusieurs fistules sises au-dessus du pli interfessier, médianes, pouvant donner issue à des poils et où la palpation décèle une impression de "grain de raisin" (DUPERRAT 36). Cette forme est facilement identifiable surtout si, comme le signalent TOPALOV et PELOWSKI (137) s'y ajoutent, dans 51 % des cas, d'autres malformations, telles qu'une spina-bifida. En outre, les cas familiaux ne sont pas rares.
- Les formes compliquées sont d'un diagnostic beaucoup moins évident. La malformation à l'origine du trouble est masquée par les abcès secondaires qui finissent par donner des suppurations interminables.

La confusion avec des suppurations périnéo-fessières, avec une maladie de VERNEUIL, est donc possible (ANDERSON 5) ou avec une forme hétérotypique d'acné conglobata, puisque les sinus pilonidaux se verraient, surtout chez les hommes (dans 77 % des cas pour Van der MEIREN, MORIANE et ACHTEN (147), et qu'ils ne deviennent manifestes qu'une fois passé l'âge pubertaire (ABREU et SOUZA (1), Van der MEIREN, MORIANE et ACHTEN).

C'est dire l'intérêt, pour ne pas méconnaître cette origine, de s'attacher à rechercher tous les caractères pouvant y faire penser :

- . situation médiane des suppurations et siège plus sacro-coccygien que périnéal ;
- . coexistence d'autres anomalies dysraphiques, recherche d'une spina-bifida occulte, enquête familiale.

Le cas publié en 1960 par BASSET sous le nom de DYSEMBRYOME FESSIER est aussi à classer dans ce cadre :

- il s'agissait d'une "gangue fibreuse des deux fesses et de la région lombaire, criblée de fistules laissant échapper un pus clair et sanguinolent". La chronicité, la résistance aux thérapeutiques, l'impossibilité d'établir un diagnostic étiologique spécifique, rapproche ce cas de tous les précédents.
- le début s'était fait dans l'enfance, au niveau du pli interfessier ; l'extension était progressive.
- le diagnostic n'avait été possible que grâce à des biopsies profondes qui montrèrent qu'il s'agissait d'un "dysembryome kystique de type dermoïde".

Si la ressemblance avec les suppurations péri-néo-fessières non dysembryoplasiques était manifeste, il existait, cependant, quelques arguments en faveur d'une origine dysembryoplasique :

- . début dans l'enfance et sur la ligne médiane,
- . anomalie de la ceinture pelvienne.

Il n'existait, en outre, aucune localisation ni aucun antécédent d'acné ou d'hydrosadénite.

E N C O N C L U S I O N :

Il est des cas où un diagnostic clinique peut être évoqué, non pas tant sur l'aspect local, au sujet duquel nous insisterons encore sur sa non-spécificité (sauf, peut-être pour des cas de dysembryoplasie) que sur le contexte clinique :

- = formes avec acné conglobata ;
- = formes avec hydrosadénites ;
- = formes avec malformations congénitales associées.

Parfois, il est beaucoup plus difficile d'évoquer cliniquement ce diagnostic ; cette difficulté tient alors à deux raisons :

- le peu de différence avec les suppurations spécifiques d'une part,
- les minces distinctions qui séparent les diverses suppurations non spécifiques les unes des autres, d'autre part.
- . les dysembryoplasies ne font généralement leur preuve qu'après intervention et examen histologique de la pièce opératoire, et il n'est pas davantage d'arguments cliniques pour opposer formes hétérotypiques de l'acné conglobata et hidrosadénites chroniques uniquement périnéo-fessières.

Il nous reste maintenant à comparer les données de l'histologie et voir si elles n'apportent pas d'arguments plus convaincants.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Lorsque l'on pratique des biopsies sur de tels malades, elles n'intéressent que les couches superficielles de la peau.

L'examen de la pièce opératoire permet, au contraire, d'observer le processus morbide sur toute son étendue, quelle que puisse être sa profondeur.

DESCRIPTION MORPHOLOGIQUE DES LÉSIONS

On est frappé par certains caractères retrouvés sur toutes les coupes.

LA PROFONDEUR DU SIEGE DE L'ENSEMBLE DES LESIONS :

- ce ne sont pas seulement épiderme et derme qui sont intéressés, mais aussi l'hypoderme.
- à vrai dire, la limite entre derme et hypoderme est difficile à préciser, en raison des réactions inflammatoires ou scléreuses qui uniformisent les tissus où elles siègent ;
- néanmoins, l'importance de l'extension en profondeur est manifeste, macroscopiquement d'abord, microscopiquement ensuite, car elle se voit bien au-delà du niveau des glandes sébacées intactes qu'il est possible de distinguer.

L'EXISTENCE DE PHENOMENES INFLAMMATOIRES plus ou moins actifs suivant les zones examinées.

- Là, il s'agit d'un tissu de granulation :
 - . il est oedématié, riche en vaisseaux et en cellules polymorphes (plasmocytes, histiocytes et rares cellules géantes) ;
 - . jamais il ne revêt manifestement l'aspect d'un infiltrat inflammatoire spécifique.
- Là le tissu conjonctif est beaucoup plus dense :
 - . les cellules et les vaisseaux sont clairsemés, l'aspect général plus soléieux.

LA PRESENCE DE CAVITES PROFONDES au sein des zones inflammatoires

- ces cavités sont anfractueuses, irrégulières. Les incidences de coupe les montrent communiquant entre elles et constituant tout un réseau sous-minant les couches les plus superficielles de la peau.
- elles ont leur surface tapissée, en majeure partie, par un revêtement épithélial. Celui-ci est plus ou moins épais, et kératinisé selon les endroits. En règle générale, il l'est d'autant plus que le tissu conjonctif voisin est plus scléreux et d'autant moins que celui-ci est plus riche en éléments inflammatoires. Il peut manquer en regard de zones particulièrement inflammatoires.

DES RACCORDEMENTS ENTRE LA SUPERFICIE CUTANEE et LES CAVITES PROFONDES :

- ce sont les cheminées épithéliales dont déjà SPITZER (131) avait noté l'existence dans l'acné conglobata.

Nul doute que ces manchons épithéliaux réunissent les cavités elles-aussi épithélialisées à l'épiderme, aient d'étroits rapports pathogéniques avec ceux-ci.

Nul doute qu'ils ne correspondent aux trajets fistuleux constatés cliniquement.

LA CONSTATATION, du moins sur les coupes que nous avons pu examiner et sur les comptes-rendus que nous avons pu retrouver, D'UN CERTAIN NOMBRE DE SIGNES NEGATIFS (il ne s'agissait pas là de cas imputés à une dysembryoplasie).

- l'absence de poils et de follicules pileux, du moins en pleine zone malade. Rares sont les aspects histologiques pouvant les rappeler.
- l'absence de glandes sébacées et sudorales : il n'en existait pas en zones malades, alors que leur proportion était normale en peau saine voisine.
- l'absence de reliquats embryonnaires. Aucun tissu topographiquement anormal n'a pu être constaté, en dehors du tissu malpighien recouvrant cavités et tunnels.

- l'absence de cellules anormales , en particulier il n'existait pas de signes de dégénérescence ;
- l'absence de parasite ; les colorations par la méthode Hetchkiss Mac Manus n'en ont pas décelé.

Cependant, LES OBSERVATIONS DE DYSEMBRYOPLASIE COMPORTENT D'AUTRES ELEMENTS, du plus grand intérêt :

- chez le malade de DUPERRAT et MIALARET , se voyaient des zones de hautes cellules cylindriques secrétant une abondante substance colloïde et des zones de cellules pavimenteuses de type malpighien, farcies de globes corrhés. A la vue de ces lésions histologiques aussi bien que de l'aspect macroscopique de l'ensemble, on pouvait conclure à un dysembryome pelvien d'origine lentement évolutif.
- le cas de FOLDVARI montrait de nombreux kystes, dont les parois étaient faites de cellules épithéliales cylindriques entourées d'un tissu de granulation où l'on distinguait aussi des cellules issues des parois des kystes.
- dans le cas de BASSET, se voyaient macroscopiquement des logettes dermiques n'atteignant pas l'aponévrose, pleines de liquide louche et stérile. Microscopiquement, se confirme un dysembryome kystique de type dermoïde : "revêtement malpighien de type épidermique, tapissant les cavités kystiques. Pas de signe de malignité".
- pour les sinus pilonidaux, il faut distinguer (Van der MEIREN, MORIANE et ACHTEN 147), une zone centrale constituée par un granulome inflammatoire parsemé de nombreux poils avec quelques cellules géantes ; une zone périphérique faite d'un feutrage de cavités vasculaires ectasiées, sinusoidales.

Il n'y a pas de limites nettes, encore moins de coque fibreuse entre ces lésions et le tissu environnant.

ARGUMENTS HISTOLOGIQUES ETIOLOGIQUES

Certains sont d'une valeur primordiale ; ce sont ceux qui apportent la preuve de la dégénérescence du processus morbide à l'origine de la maladie.

Pour des tumeurs d'évolution lente et ne se traduisant cliniquement que par un aspect de suppuration chronique, tout repose sur les constatations histologiques : étiologie, traitement et pronostic. Les caractères histologiques anormaux sont, dans ces cas, suffisamment nets et nombreux pour qu'il y ait certitude.

Les arguments histologiques sont de valeur moins sûre lorsqu'ils n'apportent que la constatation de dysembryoplasie simple.

En effet, si pour les sinus pilodinaux, l'existence des zones centrales riches en poils est très évocatrice, il faut bien reconnaître que dans le cas de BASSET les anomalies constatées sont dominées par la présence d'un tissu épithélial profondément implanté sous la peau, mais qu'il n'existe aucun autre reliquet dysembryoplasique et que cette description est bien proche de celle que nous avons décrite pour les suppurations non dysembryoplasiques.

Quant à celles-ci, il est pratiquement impossible d'obtenir de l'anatomo-pathologie plus que de l'aspect clinique.

Acné conglobata à forme hétérotypique et dysembryoplasies entraînent, à la longue, les mêmes désordres histologiques et il n'est pas possible d'établir un diagnostic étiologique.

EN RÉSUMÉ :

Il est donc actuellement impossible, tant cliniquement qu'histologiquement, de faire la part entre maladie de VERNEUIL et acné conglobata localisés à la seule région périnéo-fessière.

Le problème est essentiellement d'ordre histogénétique. L'étude future systématique des pièces opératoires ou de lésions au tout début, de leur évolution, permettra peut-être de préciser l'origine de ces deux affections.

ETIO-PATHOGENIE

L'étude étio-pathogénique ne permet guère, non plus, de faire avancer le problème.

Différents mécanismes de la formation de ces suppurations périnéo-fessières ont été proposés sans que l'on puisse actuellement préciser la part de chacun ou le rôle exclusif de l'un d'eux, dans l'une de ces trois causes.

ARGUMENTS GÉNÉRAUX

ARGUMENTS FAMILIAUX et ROLE D'UN "TERRAIN" PARTICULIER .

Pour les sinus pironideux, nous avons déjà noté la fréquence des cas familiaux.

Pour les autres dysembryoplasies, qui sont d'ailleurs des cas exceptionnellement observés, il n'est rien mentionné de ce point de vue.

ORNSBY (100) en envisage la possibilité pour les hidrosadénites, à vrai dire avec assez peu de conviction.

Dans l'acné conglobata, les cas familiaux sont rares. Il en est néanmoins rapporté quelques cas. REITMANN (112) a vu deux frères atteints d'acné conglobata ; ENGMANN et MOOK (41) un frère et sa soeur, VOLK (151) un père et son fils ; LANGHOF (79) (cas rapporté par A. TOURAINE 142) un père, ses trois fils et deux de ses trois neveux ; MESTDAGH (88) plusieurs hommes de la même famille sur 3 générations, Van der MEIREN et MORIANE (146) trois hommes d'une même famille avec sébocytomatose associée, CRAPS (21) deux frères.

D'autre part, REITMAN (42), TSCHERNOGOUBOFF et PELEVINA (144), LANGHOF (79) et F. SHER et KAPPEL (49) ont constaté, chez des sujets atteints d'acné conglobata, une laxité particulière de la peau, assez peu différente de la cutis laxa.

Ces constatations ont amené certains auteurs à faire de cette affection une génodermatose. C'est du moins l'avis de SELISKIJ (124), de LANGHOF et de FISHER et KAPPEL. La plupart des auteurs sont cependant loin d'être aussi affirmatifs.

FACTEURS ENDOCRINIENS.

Rien de noté de ce point de vue au sujet des dysembryoplasies.

La maladie de VERNEUIL serait, par contre, incriminable à des désordres endocriniens pour ANDERSON (5) et pour BRUNSTING (17) qui appuient leur avis sur l'apparition d'hydrosadénites après traitements androgéniques. ORNSBY (100) et STEINER (132) pensent de même quoiqu'avec plus de réserve. DUPERRAT (35) fait ressortir la fréquence des manifestations d'ordre endocrinien associées aux hydrosadénites, telles que diabète, obésité. GOLDSMITH, par contre, est d'avis opposé.

Pour l'acné conglobata, le rôle des facteurs endocriniens est manifeste et reconnu de façon quasi unanime. Le début de la maladie passé l'âge de la puberté est déjà une indication en faveur d'un rôle des hormones sexuelles (rappe-
lons que sur 46 cas masculins retrouvés, 4 seulement avaient débuté avant la 15ème année et 11 après la 30ème). La disproportion de répartition entre les deux sexes, nettement au bénéfice des hommes (sauf pour GRIMMER 64) constitue un argument de plus. D'ailleurs, parmi les quelques cas féminins authentiques, il en est une forte proportion où le début s'est fait à l'occasion d'une perturbation de l'équilibre endocrinien habituel :

- en début de ménopause (WATRIN 154 - GRILLO 63) ;
- au cours d'une grossesse (Van der MEIREN 145) ;
- associé à une maladie de BASEDOW avec acromégalie et tumeur hypophysaire probable (PINETTI 105).

C'est pour ces raisons que SELISKIJ (124), PRAKKEN (106), LANGHOF (79), SCHREUSS (122), GRIMMER (64), FISHER et KAPPEL estiment que la cause initiale de l'acné conglobata réside en des dérèglements des équilibres hormonaux.

FACTEURS NERVEUX.

FISHER et KAPPEL insistent , pour l'acné conglobata, sur les lésions acquises du système nerveux central. Il signale 13 cas personnels d'acné conglobata avec 12 fois des antécédents de traumatisme, et 1 fois de manifestations infectieuses ayant affecté les centres nerveux. Ils signalent de plus une statistique où, sur 74 cas d'acné conglobata, il aurait été 17 fois mis en évidence des antécédents de lésion cérébrale. Ces constatations sont exceptionnelles. Nul autre n'en a rapporté de semblables. Pour eux, il s'agit d'une mésenchymatose secondaire à une lésion hypophyso-thalamique.

En fait :

Tous ces arguments généraux sont des arguments d'acné conglobata ou d'hydrosadénites, mais ils n'expliquent en rien la localisation périnéo-fessière.

FACTEURS MICROBIENS

Ceux-ci méritent d'être isolés, car ils sont très fréquemment retrouvés. Qu'il s'agisse d'acné conglobata, de maladie de VERNEUIL ou de sysembryoplasie , les mêmes constatations ont été faites.

- L'existence d'un nombre non négligeable de prélèvements stériles :

La ponction aseptique de collections liquidiennes fermées s'est montrée 14 fois stérile, chez 12 malades atteints d'acné conglobata.

Il en a été de même pour bien des cas de maladie de VERNEUIL.

Les logettes dermiques de pièce opératoire du malade de BASSET (9) étaient pleines d'un liquide louche, mais stérile.

- Cependant dans la plupart des cas, les prélèvements révèlent la présence de germes :

C'est, en fait, l'éventualité la plus fréquente dans les trois maladies qui nous intéressent.

Le germe en cause est, le plus souvent, un staphylocoque. Ainsi sur 40 cas d'acné conglobata où étaient mentionnés les résultats d'examens bactériologiques, 30 malades se sont avérés porteurs de Staphylocoques ; pour 20 d'entre eux était précisée la nature ; 12 fois staphylocoque doré, 8 fois staphylocoque blanc.

Toujours au sujet des 40 cas d'acné conglobata, il s'en est trouvé 19 où existaient d'autres germes que le staphylocoque, 14 fois associés à celui-ci, 5 fois seulement sans sa présence.

Les germes autres que le staphylocoque retrouvés aussi bien dans les cas de dysembryoplasie ou de maladie de VERNEUIL que dans l'acné conglobata sont très variés :

- . bacilles pseudo-diptériques , .
- . streptocoque,
- . proteus,
- . microcoques
- . bacille de la séborrhée
- . bacille de BENEDECK
- . diplocoques,
- . bacilles cutis communis, cocci,
- . bacilles gram - et Gram +,
- . gafkya tetragenos,
- . spirilles,
- . spirachètes,
- . voire tréponème différent du tréponème pallidum.

Signalons, enfin, que certains auteurs ont découvert des bacilles acido-résistants dans de telles lésions, surtout dans des cas d'acné conglobata à vrai dire. EBHMANN (40), PREISS (107), PICK (103), KREIBICH (75), FUCHS (53). GRAVILOVA, RAMEL (110) ceci entre les années 1906 et 1922.

Ces constatations furent à l'origine de bien des discussions sur l'origine tuberculeuse possible de l'acné conglobata dont DRESSLER (29) et KREIBICH (76), KINGMULLER, RAMEL (110) et surtout OPPENHEIM (98,99) se sont fait les défenseurs.

Actuellement, cette étiologie n'est plus envisagée. Un cas pourtant de DUPERRAT (31) est troublant : coïncidence des poussées d'acné conglobata avec l'apparition d'hydarthroses du genou, chez un sujet aux réactions tuberculiniques phlycténulaires. Les succès du traitement de l'acné conglobata par la méthode de CHARPY a pu, en outre, redonner un regain d'intérêt à la théorie tuberculeuse, GARNIER (55), DUVERNE (38).

- En fait, le rôle exact de ces germes est difficile à préciser :

S'ils n'agissent pas en tant que germes directement responsables de la maladie, peut-être le font-ils par hyperergie, sur un terrain particulier, du fait des facteurs précédents (familiaux, endocriniens et peut-être nerveux). La fréquence de la positivité des intra-dermo réactions aux vaccins ou à l'anatoxine staphylococcique témoigne en faveur de cette hypothèse défendue par TSCHERNOGOUBOFF (143) dès 1925, puis par WATRIN (155), GOUGEROT et MEYER-HEINE (60), MICHELSON et ALLEN (90), BELOTE (12) DUPERRAT (31).

Peut-être, au contraire, ne s'agit-il que d'infection secondaire, favorisée par les traumatismes et des macérations si aisés en cette région. Si ce rôle apparaît vraisemblable pour les dysembryoplasies où des anomalies préexistaient aux lésions suppurées, il est plus difficile à affirmer pour l'acné conglobata et la maladie de VERNEUIL, malgré la notion de stérilité de certaines lésions. Les résultats thérapeutiques sont trop momentanés pour être de quelque utilité à ce sujet.

ARGUMENTS LOCAUX

En tout ces, quelle que soit l'importance des germes microbiens, et leur mode d'action, ils n'excluent nullement le rôle de facteurs locaux.

Ceux-ci apparaissent comme jouant un rôle évident dans toutes les dysembryoplasies.

Peut-être existent-ils aussi dans l'acné conglobata et la maladie de VERNEUIL, surtout dans les formes localisées.

Il n'existe actuellement que peu d'arguments plaident en ce sens;

- rareté des malformations associées (cas de Van der MEIREN et ACHTEN associant acné conglobata et sébocytomatose familiale 146) ;
- absence de critères histologiques dysembryoplasiques.

Cependant, on sait la richesse de cette région en reliquats embryonnaires et ce peut être une hypothèse intéressante qui mérite sûrement des investigations complémentaires.

AU TOTAL :

S'il est, à ce jour, encore impossible de préciser exactement la ou les causes des suppurations périnéofessières chroniques non spécifiques, les constatations cliniques et anatomo-pathologiques permettent de comprendre, au moins en partie, leur aspect et leur évolution particulière.

C'est :

- la présence, dans la profondeur, d'un tissu épithélial tapissant les cavités formées au sein du tissu de granulation et les "cheminées" qui les réunissent entre elles et à la surface.

Ce tissu épithélial peut s'expliquer, étant donnée la longue durée de l'affection, comme un processus cicatriciel qui se constitue progressivement à partir d'éléments épithéliaux préexistants, tels que follicules pilo-sébacés.

Ce tissu de cicatrisation suit fidèlement les progrès de l'inflammation vers la profondeur, s'intensifiant lors des accalmies évolutives, s'atténuant ou régressant lors des poussées aiguës.

Ce processus cicatriciel n'est d'ailleurs pas particulier à l'épiderme. Il peut se rencontrer dans d'autres tissus dans des circonstances comparables, par exemple, lors de la cicatrisation de lésions pulmonaires.

- la multiplicité et la profondeur des cavités, qui ne communiquent que chichement avec l'extérieur par d'étroites et rares fistules, tapissées, en outre, d'un tissu épithélial souvent épais et faisant barrière, peut expliquer le peu d'efficacité des thérapeutiques anti-infectieuses locales ou générales.

Celles-ci doivent avoir bien du mal à atteindre le fond de ces recessus qui constituent autant de repaires pour les germes microbiens qui ont réussi à y parvenir.

- ce tissu épithélial lui-même, implanté en des endroits où il n'a rien à faire, doit s'y comporter comme un corps étranger.

Il peut être cause de réactions inflammatoires du tissu conjonctif voisin et participer aux reprises évolutives, même en l'absence de germes.

La présence de cellules géantes s'explique peut-être par le souci de l'organisme de se débarrasser de ce tissu épithélial étranger.

Il s'agirait donc d'un processus d'auto-entretien. Une fois passé un certain stade, une fois réalisée la pénétration du tissu épidermique dans la profondeur, celui-ci perd tout rapport avec ses points de départ et évolue pour son propre compte.

Qu'il se soit agi, au début, d'acné conglobata, de maladie de VERNEUIL ou de dysembryoplasie, le résultat est le même. Ceci explique peut-être les similitudes d'aspect, l'évolution, la résistance aux thérapeutiques de toutes ces suppurations.

En outre, ce processus d'auto-entretien ne peut qu'être favorisé par la répétition des micro-traumatismes, la facilité des macérations particulières à cette région.

A cette occasion, il est sans doute intéressant de rappeler la difficulté d'apprécier l'importance des lésions par de simples biopsies. La totalité de la masse est nécessaire pour se faire une idée exacte et de son étendue, et de sa nature dysembryoplasique, voire tumorale possible.

- les biopsies profondes, elles aussi, sont sujettes à erreurs car celles-ci pêchent forcément au hasard et peuvent fort bien, n'intéresser qu'une zone saine, isolée au sein de tissus pourtant gravement atteints. Elles peuvent aussi, et pour les mêmes motifs, porter sur des aspects seconds rassurants et méconnaître la nature tumorale, d'un tout autre pronostic.

Ceci implique, bien sûr, la nécessité de l'exérèse chirurgicale et l'examen de la pièce opératoire.

- c'est le seul moyen de ne pas méconnaître la nature de l'origine de ces suppurations ;
 - c'est aussi le seul moyen d'éliminer complètement ce tissu épithélial qui porte une grande responsabilité dans la chronicité de la maladie et que les traitements purement médicaux n'ont aucune chance de faire disparaître.
-

TRAITEMENT

TRAITEMENTS MÉDICAUX

Nous avons déjà noté la multiplicité des traitements médicaux qui ont été proposés contre ces suppurations interminables et leur efficacité imparfaite et transitoire.

Parmi eux, les traitements anti-microbiens locaux ou généraux furent les plus nombreux.

a.- LES TRAITEMENTS LOCAUX sont sans doute ceux qui ont le moins varié.

- . nettoyage des lésions avec des solutions antiseptiques,
- . curetage,
- . débridage au bistouri et plus récemment
- . instillation de substances sulfamides ou antibiotiques.

b.- LES TRAITEMENTS PHYSIQUES sont toujours, eux aussi, d'une utilisation fréquente.

(DUPERRAT (35), DEGOS (25 et 26), STEINER (132),
AUDRY (6), BENEDECK (13) SCHENK (120).

- . plus que les ultra-violets peu efficaces,
- . ce sont les Rayons X qui sont le plus utilisés.
- . La radiothérapie semi-pénétrante, champ par champ, aux doses anti-inflammatoires habituelles, amène assez fidèlement des améliorations nettes.

c.- LES TRAITEMENTS GÉNÉRAUX ont fait appel à toutes les ressources de la pharmacologie au fur et à mesure de leurs apparitions.

- . avant 1914, on notait la prescription de bactériophages, (MICHELSON et ALLEN 90) de sels d'or (idem), de Nôvarsenobenzol (SEZARY 127), de 914 (GOUGEROT 60).
- . les vaccins auto- et hétéro-vaccins comptaient certains succès ; ils furent longtemps prescrits et le sont encore actuellement : BONNET (15), DUPERRAT (35), BEUREY (14), BARRIERE (8), BUREAU (18), Van der MEIREN et MORIANE (146) Van RUCKELEN (148), DELMOTTE (27).

- . Les sulfamides furent aussi utilisés : LAUGIER (80), MILBRADT (91), GOLDSMITH (38). Ils ne jouissent plus maintenant d'une grande faveur ; ALLAN en 1959 (3) signale pourtant une amélioration nette due à la prescription de 4 g. de sulfapyridine par jour, alors que la dose quotidienne de 2 g. n'aurait entraîné aucun effet.
- . les antibiotiques, enfin, furent tous essayés. Parmi eux, les plus régulièrement efficaces s'avèrent la pénicilline sous ses multiples formes : LAUGIER (82), WATRIN (154), FASSOTTE (44 et 45), Van RUCKELEN (148) ; l'auréomycine : DEGOS (23 et 24), ALT et LUTZ (4), LAUGIER (81), MARTINEZ-TORRES (86) et à un.. moindre degré le chloramphenicol : DUPERRAT (30 et 31), BUREAU (18) Van der MEIREN et MORIANE (146).

Des traitements généraux visant à modifier le terrain ont aussi été préconisés :

Outre les vaccins déjà mentionnés, citons :

- . le sulfate de cuivre intra-veineux : FRANCK (51) ;
- . les vitamines A et E : ROSENKRAUZER (115) ;
- . la vitamine D : GARNIER (55), DÜVERNE (38), Van der MEIREN et MORIANE (146), DELMOTTE (27).
- . les hormones sexuelles : DELMOTTE (27), FASSOTTE (44), Van der MEIREN et MORIANE (146),
- . la Prednisolone , plus récemment : FABER (43), STOVA (133), ALLAN (3), mais surtout dans des cas d'acné conglobata.

Quant aux résultats de tous ces traitements anti-infectieux ou visant à modifier le terrain , on peut dire qu'ils sont, en règle, capables d'amener une amélioration souvent importante, mais qu'aucun n'amène la cicatrisation complète et ne met à l'abri des récidives.

- les moins utilisés actuellement semblent être : les sulfamides, les hormones et les vitamines ;

- ceux le plus volontiers employés seraient les antibiotiques, la radiothérapie, les vaccins.

Mais même pour les cas heureusement influencés par la thérapeutique lors de ses premières applications, on finit par être obligé d'en changer :

- . soit par atteinte de doses maxima impossibles à dépasser (en radiothérapie) ;
- . soit par épuisement de ses effets.

Une fois établie la preuve de l'impossibilité de tarir ces suppurations par les traitements médicaux, on est obligé d'avoir recours au chirurgien.

LA CHIRURGIE

Semble, en effet, constituer le moyen de choix à leur opposer.

- 1.- Nous avons vu, au chapitre précédent, la profondeur qu'atteignaient les lésions ainsi que l'importance du tissu épithélial qu'elles y recèlent.

Il paraît évident que les agents anti-infectieux, quelles que puissent être leurs voies d'introduction et leur action sur les germes, ne parviennent pas à éliminer ce tissu épithélial, oicatriciel ou dysembryoplasique. Il est nécessaire de l'extirper : seule l'exérèse chirurgicale peut y parvenir.

- 2.- La technique en est simple dans son principe.

= enlever toute la peau et le tissu cellulaire sous-jacent infectés,

mais délicate est sa réalisation en raison de sa minutie, de sa longueur et des déperditions sanguines qu'elle entraîne.

Cette intervention se fait en quatre temps :

- le premier temps est MEDICAL : c'est un temps de préparation anti-infectieuse.

Après des examens bactériologiques, le malade reçoit les agents anti-infectieux les plus appropriés aux germes en cause.

- le deuxième temps est CHIRURGICAL : c'est l'exérèse, au bistouri ordinaire, de la masse lésionnelle.

- . cette exérèse doit être large, passant 1 à 2 cm. au-delà des limites visibles et palpables des lésions, limites que l'on aura préalablement dessinées sur le malade ;
- . elle doit être profonde, allant jusqu'aux plans musculo-aponévrotiques ;
- . elle doit être complète et ne pas omettre de petits foyers aberrants ni des fusées purulentes à distance ;
- . elle est longue, en raison de l'importance de l'exérèse et du grand nombre d'hémostases à faire en cette région si vascularisée.

Quelques difficultés peuvent se présenter :

- . la nécessité d'exciser près du sphincter anal.
La greffe ultérieure pourra entraîner des rétractions gênantes ;
- . l'atteinte du scrotum. La minceur des couches celluluses à son niveau rend parfois délicate l'élimination des lésions sans toucher aux enveloppes des testicules ;
- . l'existence de fusées purulentes vers les fosses ischio-rectales, d'où il est délicat de les déloger ;
- . la rétraction cicatricielle des adducteurs par suite de la chronicité d'une affection sus-jacente et de positions antalgiques prolongées et qui peut nécessiter de véritables ténotomies pour permettre à nouveau une abduction normale des cuisses ;

- . l'affaiblissement du malade qu'entraînerait, par sa trop grande longueur, l'extirpation en une fois des lésions trop étendues. Pour limiter la perte de sang, on peut être amené à pratiquer l'exérèse en deux, voire trois fois.

- le troisième temps est D'ATTENTE :

= attendre d'abord que la zone d'exérèse soit suffisamment comblée par des bourgeons charnus, pour pouvoir assurer un bon lit à la greffe :

- . le délai est souvent de 2 semaines,
- . il peut être plus élevé en cas de bourgeonnement tardif.

= s'assurer aussi, par des examens bactériologiques répétés, que ce tissu de granulation est stérile.

- . en cas contraire, il faut adapter le traitement anti-microbien et obtenir l'élimination des germes avant de passer au temps suivant.

- celui-ci est à nouveau CHIRURGICAL : c'est le comblement de la plaie opératoire.

= dans la plupart des cas, ce comblement se fait par greffe de peau sur les bourgeons charnus.

- . cette greffe est inévitable étant donnée l'étendue des surfaces mises à nu. L'épidermisation par les bords de la plaie serait interminable, les infections inévitables.

- . la greffe prend généralement facilement sur ces tissus richement vascularisés.

= dans les localisations périnéales ou scrotales, il peut être préférable d'utiliser la technique du lambeau de rotation. Ces localisations, en raison de l'absence de plan sous-jacent musculo-aponévrotique ou de leur vascularisation insuffisante sont, en effet, peu propice à la bonne prise des greffes.

= la technique est plus particulière pour les suppurations secondaires à des sinus pilonidaux.

L'exérèse et la réparation se font en un seul temps.

Là aussi, il est préférable d'utiliser des lambeaux de rotation sur ces zones qui sont proches des plans osseux qu'il faut parfois ruginer et où la vascularisation serait insuffisante pour assurer la bonne prise d'une greffe (R. MOULY).

LES RÉSULTATS

Ils sont, en général, satisfaisants.

- Les résultats immédiats sont bons, la greffe prenant habituellement facilement en ces régions.

. cependant, il peut arriver qu'une greffe ne prenne que partiellement et que l'on soit amené à réintervenir.

Ces cas ne sont pas fréquents et nullement rédibitoires, une deuxième greffe pouvant remplacer rapidement celle qui fait défaut.

- quant aux résultats lointains, ils semblent excellents, surtout si on les compare à ceux obtenus par les thérapeutiques médicales.

Les malades ainsi traités ne voient plus survenir de récidives.

Pour R. MOULY, avec un recul de plusieurs années, on est assuré du succès, mais à deux conditions :

- . il faut que l'exérèse ait éliminé tous les foyers de suppuration ;
- . et il faut que la greffe ait été faite sur des bourgeons stériles.

Sur les deux malades ainsi opérés dont nous rapportons les observations, l'un a été assez rapidement perdu de vue, mais l'autre ne présente aucune récidive sur la cicatrice, plus de deux ans après l'intervention.

ACTUELLEMENT

Ces interventions qui sont de plus en plus pratiquées depuis les progrès qu'ont subi les techniques de greffe de peau, constituent pour beaucoup d'auteurs le traitement de choix de ces suppurations.

BORGESS (16), CONWAY (20), FIGARES (47), WYNN E WILLIAMS (159), Van der MEIREN , MORIANE et ACHTEN (147), TOPALOV et PELOWSKI (137), PHELAN (102), DWITH & MALOY (39), ABEU et SOUZA (1), MOULY (95), R. MOLINE & J. MOLINE (93), J. MOLINE (92), BENEDECK (13), ANDERSON (5), SNYDER (130), DEGOS (26).

On la réserve, par contre, souvent pour des cas très évolués, très étendus, où toutes les autres thérapeutiques ont échoué, et qui évoluent depuis des années.

Dans ces conditions, l'exérèse est nécessairement étendue, l'intervention plus importante et plus longue, les suites opératoires plus pénibles.

CEPENDANT

Il paraît plus logique de l'utiliser plus précocement, avant que les lésions n'aient pris beaucoup d'extension.

- l'intervention devrait être pratiquée dès que l'on a la conviction que le stade évolutif superficiel est passé, et que les lésions s'enfoncent dans la profondeur, échappant ainsi de plus en plus aux thérapeutiques médicales ;
 - pratiquée ainsi à un stade relativement précoce, sur des lésions limitées, elle serait plus aisée et entraînerait moins de délabrements ;
 - elle pourrait peut-être éviter aux malades bien des souffrances et bien des jours d'immobilisation.
-

CONCLUSIONS

Grâce à trois observations étudiées à la Clinique Dermatologique de la Faculté de Médecine de Paris, et comparés avec les données de la littérature, les suppurations périnéo-fessières sont étudiées sur les plans :

- . clinique,
- . histologique et
- . thérapeutique.

Nous entendons par ce terme :

- " Des lésions diffuses et profondes des régions fessières
- " et périnéales, formées d'abcès, de suppurations et de
- " trajets fistuleux évoluant sur le mode chronique, et
- " pour lesquelles aucune étiologie microbienne, mycosique
- " ou parasitaire primitive ne peut être retenue. "

Du point de vue clinique, le même tableau peut être de façon schématique, l'aboutissement de trois processus, initialement pourtant bien différents :

1.- L'ACNE CONGLOBATA :

- lui rattacher des suppurations périnéo-fessières est aisé lorsqu'à celles-ci s'associent d'autres lésions et localisations, elles, hautement évocatrices de la maladie :
 - . comédons, papulo-pustules superficielles, abcès plus profonds d'allure kystique, cicatrices gaufrées chéloïdiennes ou en pont, apparus après la puberté, chez un homme à peau séborrhéique, et prédominant au tronc, au visage, à la nuque, au cou, voire au cuir chevelu (Perifolliculitis abcedens et Suffodiens d'HOFFMANN).
- le problème devient beaucoup plus difficile devant les formes hétérotypiques où les lésions accompagnatrices sont minimales ou absentes.

2.- LA MALADIE DE VERNEUIL (étiologie plus volontiers incriminée dans les pays anglo-saxons).

- elle est également facile à identifier lorsque les suppurations périnéo-fessières coexistent avec des hidrosadénites dans leurs autres localisations électives : aisselles principalement, mais aussi aréoles des mamelons.
- mais là aussi, l'absence de ces lésions accompagnatrices complique singulièrement le problème.
 - . il n'existe alors pratiquement aucun critère clinique différentiel valable avec les formes hétérotypiques de l'acné conglobata.

3.- LES DYSEMBRYOPLASIES TUMORALES OU NON (chapitre de connaissance plus récente, grâce à l'étude des pièces d'exérèse chirurgicale).

- le tableau clinique est, en effet, pratiquement identique à ceux réalisés par l'acné conglobata et la maladie de VERNEUIL, et masque la dysembryoplasie initiale.
 - . cette cause, qui doit être systématiquement recherchée, est probablement plus fréquente qu'il n'est admis actuellement.

Les études histologiques de nos deux pièces opératoires permettent de comprendre la chronicité toute particulière de ces suppurations.

- on est, en effet, frappé par la multiplicité et la profondeur des cavités abondées, qui s'étendent bien au-delà de ce que l'aspect clinique pouvait laisser supposer.
- un autre point remarquable est l'importance du tissu épithélial tapissant la plupart de ces cavités et les galeries qui les font communiquer entre elles et avec la surface.

- . il doit se comporter comme un véritable corps étranger, capable à lui seul d'empêcher la cicatrisation, de provoquer les reprises évolutives et d'entretenir une infection secondaire ;
- . lorsque ce tissu épithélial existe isolément, on ne peut préciser si son origine est dysembryoplasique ou s'il s'est constitué progressivement à partir des reliquats pilo-sébacés représentant un véritable processus cicatriciel ;
- . par contre, la constatation d'autres anomalies histologiques plaide nettement en faveur d'une origine dysembryoplasique.

Ces faits expliquent le monomorphisme de ces suppurations à points de départ variables (mais encore mal élucidés par les techniques histologiques).

Il apparaît également difficile de préciser la part respective :

- des facteurs locaux (primordiaux dans les dysembryoplasies et peut-être responsables de cette localisation dans les deux autres maladies) ;
- et des facteurs généraux incriminés dans l'acné conglobata et la maladie de VERNEUIL.

Le traitement de ces suppurations chroniques périnéo-fessières est essentiellement chirurgical.

- en effet, les traitements médicaux, et en particulier les traitements anti-infectieux ne peuvent avoir que des résultats partiels et transitoires ; n'agissant que sur les germes de surinfection ou sur l'état général, ils ne peuvent, en aucune façon, supprimer ce tissu épithélial anormalement implanté ;
- l'excision de la masse, avec tous ses trajets fistuleux et ses cavités profondes, doit être faite en bloc.

- cette intervention doit, à notre avis, être plus précieuse qu'elle n'est réalisée le plus souvent; elle seule peut mettre un terme à ce processus morbide, aussi désespérément chronique, et débarrasser les malades d'une véritable infirmité.

+

+ +

L'étude détaillée des trois observations et d'une bibliographie de 160 références complète ce travail.

VU et Permis d'Imprimer :

Le RECTEUR
de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

Le PRESIDENT de la THESE

L. B I N E T

R. D E G O S

TROIS
OBSERVATIONS

Il s'agit de trois malades traités depuis de fort longues années pour des suppurations périnéo-fessières, parfois isolées, parfois associées à d'autres manifestations dermatologiques.

Dès le premier abord, ces trois malades avaient eu, en commun, plusieurs caractères qui les faisaient aisément entrer dans le groupe d'affections qui nous intéressent :

- l'importance des lésions localisées à la zone périnéo-fessière,
- leur ancienneté,
- l'absence d'étiologie spécifique possible,
- le peu de réponse aux multiples thérapeutiques médicales.

Nous allons voir que pour si deux d'entre elles on a pu, assez facilement faire la preuve d'une acné conglobata, il n'en fut pas de même pour l'autre, dont l'origine reste imprécise.

P R E M I E R E O B S E R V A T I O N

Monsieur Joseph CH ..., né le 9 Août 1892, Négociant

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- les premières manifestations remonteraient à 1943 , donc vers l'âge de 51 ans.
 - . par des abcès para-anaux sans température : à noter l'antériorité des fissures anales .
- ultérieurement, extension et aggravation, par poussées aiguës :
 - . extension au pli inter-fessier, au périnée, au scrotum, aux fesses.

Masse fibreuse, dure, criblée de fistules laissent échapper un pus jaunâtre ; nombreuses poches sous-cutanées.

Gêne fonctionnelle importante.

Une adénopathie inguinale gauche, non suppurée, isolée.

Atteinte de l'état général, plus ou moins marquée selon les périodes = température,
= asthénie
= accélération de la vitesse de sédimentation,
= leucocytose à poly neutrophiles,
 - . du point de vue étiologique, aucun élément précis ne fut retrouvé :

résultats négatifs = pas d'antécédent amibien,
= examen rectoscopique normal
= pas de B.K. dans le pus,
= Lowenstein -
= inoculation au cobaye -
= anatomie pathologique : pas de lésion spécifique de tuberculose,

= pas de mycose à l'examen du pus
ni après culture

= B.W. -

= Frei -

= Lygranum -

les seuls éléments positifs furent les mises en
évidence de staphylocoques (1953),

= diplocoques Gram + (1954),

= cocci Gram + (1956),

= bacille Gram - (1956)

= candida albicans après culture
par 2 fois (1954 et 1959)

. De multiples traitements furent mis en oeuvre :

Le plupart n'eurent que peu ou pas d'effet :

= sulfamides,

= streptomycine

= suréomycine

= Dmeloos et tarramycine associés

Deux autres amenèrent des améliorations partielles
et de durée variable :

= intervention chirurgicale en 1948
suivie de 4 à 5 séances de radio-
thérapie et

= chloramphénicol per os et localement.

- Entre 1954 et 1956, une nette amélioration est due à la mise
en oeuvre d'un traitement radiothérapique (125 r par séance,
6 séances par champ).

Sont successivement traités : scrotum, fesses.

L'amélioration sur les lésions fessières et scrotales
put être chiffrée à 80 %

Néanmoins, persistait une suppuration aux niveaux
des zones non irradiées, (surtout région para-anales)

Dans l'intervall des séances de Rayons X,
d'autres agents thérapeutiques ont été essayés sans succès :

= rimifon (mal toléré)

= antigène méthylique

= mycostatine.

- Ultérieurement, la suppuration reprit :

. on isola un streptocoque.

. puis on intervint chirurgicalement en 1957

L'incision large n'est suivie que d'une cicatrisation partielle et lente.

Ultérieurement, le chloramphénicol apporte une fois de plus un certain mieux.

- Le malade consulte à nouveau fin 1959, puis est hospitalisé à Saint-Louis du 29 Février au 2 Avril 1960.

Cliniquement on notait :

. de nombreux foyers fessiers, périnéaux, para-anaux et scrotaux ;

. une atteinte de l'état général, après arrêt du chloramphénicol.

Le malade voyait sa température monter à 38-39,5°, l'asthénie s'exagérer jusqu'à la prise, à nouveau, de chloramphénicol (pris depuis 2 ans par petites cures de quelques jours, séparées par des périodes de quelques jours pendant lesquelles le malade s'en passe).

Vitesse de sédimentation accélérée.

18.700 G.B. (fin 1959).

. rectoscopie normale.

Du point de vue des examens de laboratoire , peu d'éléments positifs:

- . pas d'amibe à l'examen parasitologique de selles,
- . pas de germe à l'examen direct ni après culture,
- . intra-dermo réaction à la candidine :
 - + à 1/10.000, 1/100.000, 1/1.000.000
- . intra-dermo réaction à la trichophytine :
 - + à 1/100, 1/1.000, 1/10.000

Thérapeutique :

- . d'abord échec de la griséfuline
- . ensuite, mis à l'hôpital, à l'amphotéricine B
(tous les 2 jours, 10, 20, 25, 30 puis 35 mg.)
associée à 15 mg. de cortancyl par jour et des
instillations locales de Tifolycine et de Mycostatine.

Sous l'effet de l'amphotéricine B (du 1er au 31 Mars) se manifestent une légère amélioration de l'état général et une discrète diminution du suintement.

- . mais pas d'assèchement complet,
- . la leucocytose passait de 25.400 à 30.000, puis 14.000
(aucun poly basophile)
- . les examens humoraux donnaient $\frac{A}{6} = \frac{33}{46}$ (0,76) le 2 mars
(avec globuline à 30 %)
- $\frac{31}{37}$ (0,83) le 19 mars
- et $\frac{26}{39}$ (0,66) le 29 mars

Pendant le traitement par amphotéricine B, l'urée est passée de 0,40 g./l. à 0,50 g./l.

- Ultérieurement, le malade fut perdu de vue, mais l'évolution ne tardait pas à reprendre, allant en s'aggravant rapidement
- . en mai 1960, la gêne fonctionnelle est telle que le malade est très gêné pour marcher ;
- . un peu plus tard, il se déclare une infection généralisée
- . en septembre 1960, l'état général est très bas, l'asthénie très marquée et il ne peut quitter son lit ;
- . le décès survient le 11 janvier 1961.

Il est dommage que cette observation ne soit pas complète et, en particulier, qu'elle ne recèle davantage de précisions quant à la période terminale ; il est dommage que ce malade n'ait pas pu être opéré et que les examens histologiques n'aient pu être pratiqués sur la pièce d'exérèse. Il serait peut-être possible d'expliquer la cause de cette évolution fatale.

Ce n'est malheureusement pas le cas. Cependant, devant l'impossibilité de trouver à cette suppuration une étiologie spécifique (la moniliose n'ayant pas fait sa preuve), devant l'absence de raisons cliniques potentes à la rattacher à une acné conglobata ou à une hidrosadénite, devant l'importance du retentissement général allant jusqu'à provoquer le décès, on peut se demander si un rapprochement n'est pas possible avec le cas de PUERRRAT et MIALARET.

Le manque de renseignements ne permet rien d'autre qu'une supposition, surtout que d'autres causes du décès sont tout aussi possibles (affection intercurrente, septicémie, etc...).

DEUXIEME OBSERVATION

Monsieur Jean D ..., né le 24 Avril 1930, marin

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Le début des manifestations cutanées remonte à 1950, vers la 20ème année, donc, par l'apparition :
 - . d'une acné polymorphe aux épaules ; cette acné va en s'étendant, plus particulièrement sur le dos, un an plus tard, au cours d'un séjour en Indochine, sans que les traitements locaux, par alcool iodé et pommades soufrées puissent l'enrayer.
- C'est en décembre 1954, donc 4 ans plus tard, que commencent les lésions fessières :
 - . par l'apparition d'un abcès de la fesse gauche, associé à un élément supposé de la face gauche du cou ;

A noter que ces manifestations se sont produites 1 mois après une vaccination D.T. T.A.B. ayant entraîné de fortes réactions générales.

La guérison est rapidement amorcée par la prescription, pendant 5 jours, de Pénicilline I.M. associée à l'incision de l'abcès. Il persiste des cicatrices.
- Un peu moins d'un an plus tard, en septembre 1955, une hospitalisation à l'Hôpital Maritime de Brest est nécessitée par une récurrence suppurée des précédentes lésions fessières et cervicales.

L'auréomycine per os, puis un auto-vaccin n'entraînent qu'un assèchement des lésions, sans cicatrisation.

- Reprise de la suppuration début 1957. Traitement de 1 mois par Bipénicilline - Streptomycine et Rimifon, adjoint à un traitement local exfoliant, après consultation à

l'Hôpital Saint-Louis.

L'amélioration n'est que partielle.

- Aggravation pendant l'été de la même année, entraînant l'hospitalisation à l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce de Juillet 1957 à août 1958. Les lésions suppurées étaient alors localisées à deux régions :

- la face gauche du cou, d'une part,
- les fesses, surtout la gauche, le pourtour anal, les organes génitaux d'autre part.

De longs traitements par Streptomycine, Rovamycine, Sanclo-mycine, Terramycine (antibiotiques prescrits d'après les résultats des antibiogrammes) et les traitements locaux surtout désinfectants n'aboutirent, cette fois encore, qu'à une amélioration partielle.

A la sortie du Val-de-Grâce, persistait encore un discret suintement.

- Nouvelle poussée quelques semaines plus tard, et nouvelle hospitalisation à l'Hôpital Militaire de Cherbourg ; cette fois d'Octobre 1958 à août 1959.

L'incision des fistules, la prescription d'Erythromycine ; de Chloramphénicol ne donne aucun résultat. La prescription de Ganidan et de Biolactyl, à l'occasion d'un épisode diarrhéique, stoppe un moment l'écoulement, en même temps qu'elle améliore l'état général.

- Mais reprise de la suppuration début 1960 et hospitalisation à nouveau à l'Hôpital Militaire de Cherbourg, de mars à juin Pénicilline, chloramphénicol (+ Vitamine C) et Streptomycine ne donnent que peu ou pas d'amélioration.

Après consultation à la Clinique de la Faculté et isolement de Streptocoque et de Staphylocoque, il est préparé un vaccin qui apporte un mieux net à l'état général et aux lésions fessières.

Une électrophorèse était, par la même occasion, pratiquée :

$$\frac{A}{6} = \frac{40}{46} = 0,86 \quad \gamma \text{ Glob. } 18 \%$$

Ultérieurement, la prescription de Kanamycine est suivie d'aggravation.

Le malade est alors hospitalisé à Saint-Louis (15 juin 1960).

- l'atteinte nette de l'état général :

- . asthénie,
- . température à 38°,
- . leucocytose à 14.500
- . inversion du rapport $\frac{A}{6}$ ($\frac{32}{45}$) et augmentation des γ globulines (20 %)
- . en outre, existaient des gastralgies post-prandiales.

- d'importantes lésions dermatologiques de trois ordres :

- a.- des lésions suppurées importantes par leur extension leur profondeur et la gêne qu'elles entraînaient situées au niveau des fesses, du pourtour anal, du périnée, de la racine des cuisses, et aussi dans le creux axillaire gauche .

La peau était brun rougeâtre, indurée, percée de plusieurs orifices d'où s'écoulait un liquide plus ou moins purulent, plus ou moins huileux, la palpation douloureuse montrait l'importance de l'infiltration et de l'extension en profondeur.

La gêne fonctionnelle était grande.

- b.- des lésions suppurées mais moins profondes sur la face gauche du cou ;

- c.- des éléments d'acné chéloïdienne sur la nuque.

Durant l'hospitalisation, quelques constatations s'imposèrent :

- 1.- L'impossibilité de certaines étiologies , telles que tuberculose, syphilis, maladie de Nicolas FAURE, amibiase, actinomycose, en raison, non pas tant de l'aspect clinique, que des multiples explorations sérologiques, humorales , bactériologiques qui furent toujours négatives.

Les seuls germes identifiés par plusieurs fois furent : Staphylocoque, streptocoque et Protéus.

2.- L'importance et la persistance de l'atteinte de l'état général,
variable selon les périodes, mais toujours présente.

a.- entre le 17 juillet 1960 et le 19 avril 1961 :
24 hémogrammes furent pratiqués.

- . 22 montrèrent une leucocytose supérieure ou égale à 9.509, dont 6 supérieures à 15.000 ;
- . par deux fois seulement, ils donnèrent des résultats de 5.000 à 7.200, de façon donc transitoire, accidentelle pourrait-on dire. Cette leucocytose était essentiellement à polynucléaires neutrophiles (il n'a jamais été vu sur ces 24 hémogrammes 1 seul polynucléaire basophile). L'éosinophilie était normale.

b.- entre le 26 septembre 1960 et le 19 avril 1961 : 6 vitesses de sédimentation furent pratiquées, leurs résultats pour les trois premières heures furent compris entre 101, 124 et 140 pour les chiffres les plus élevés et 40, 76 et 126 pour les moins élevés.

c.- une immuno-électrophorèse (25 octobre 1960) montrait des modifications inflammatoires sans spécificité.

d.- L'esthénie répondait mieux aux traitements que les examens de laboratoire et de façon générale parallèlement aux améliorations cliniques des lésions fessières.

3.- Le caractère variable de l'efficacité des traitements médicaux,

- . les uns étant favorables,
- . les autres s'avérant sans effet.

Parmi les traitements suivis d'amélioration, trois surtout sont à noter par l'importance et la persistance de leurs effets.

a.- Le radiothérapie semi-pénétrante pratiquée pendant les 3 premiers mois jusqu'à 1050 r sur les lésions fessières (moins sur l'isselle gauche) à raison de 100 r par séance, radiothérapie associée, sauf les premiers jours, à de la Terramycine per os.

b.- Le Streptomycine associée aux Gammaglobulines et à un vaccin.

c.- La flabelline associée aux X globulines et à la
béflavine

4.- La fait qu'aucune thérapeutique ne fournit le tarissement complet
du suintement, la cicatrisation des fistules, la normalisation
de la formule blanche.

L'amélioration se limitait à la normalisation de la température, à l'amélioration de l'état général, la suppression des caractères d'abondance et de purulence du suintement et la diminution de la gêne fonctionnelle et des douleurs.

A noter également, le manque de parallélisme entre les améliorations cliniques et para-cliniques.

5.- Par contre, l'action radicale de l'exérèse chirurgicale large
et profonde :

a.- Pratiquée à l'aisselle gauche, le 10 mars 1961, et suivie de greffe de peau saine, elle entraîna la disparition totale des phénomènes suppuratifs à cet endroit ;

b.- encouragé par ce résultat, le malade fut transféré en chirurgie pour procéder de la même façon sur les lésions fessières.

L'exérèse eut lieu le 19 mai 1961, la greffe peu après.

Après l'intervention, de nombreux examens histologiques furent pratiqués sur des coupes intéressant épiderme, derme et hypoderme sous des incidences variées, permettant d'étudier les lésions dans leur totalité.

Voici le résumé des observations du Professeur Agrégé CIVATTE (coupe n° 10.227) :

"Plusieurs fragments ont été prélevés sur la pièce opératoire. Leur étude histologique montre la présence de foyers inflammatoires subaigus, non spécifiques et, semble-t-il, assez peu évolutifs. En plusieurs points, ces foyers inflammatoires ont une structure de bourgeons charnus très oédémateux et richement vascularisés. Certains d'entre eux sont situés autour de cavités bordées par un épithélium malpighien

"kératinisant. Certaines de ces cavités correspondent
"peut-être à des follicules pileux dilatés, une notamment
"dans laquelle se voit la tige d'un poil."

Des examens précédemment pratiqués, après biopsie, avaient montré des caractères analogues mais n'avaient pas permis suffisamment de suivre dans la profondeur le processus lésionnel (coupe n° 10.347).

- "sur le fragment étudié, on voit extrêmement peu de lésions
" inflammatoires. On retrouve en revanche quelques tunnels remplis
" de kératine et bordés par un épithélium malpighien. Ce derme
" est d'ailleurs considérablement épaissi puisqu'il a une hau-
" teur de plusieurs centimètres, sans que l'hypoderme soit visible

EN RESUME :

Il s'agit d'un homme porteur d'une acné assez étendue et qui, à partir de fin 1954, a vu se développer des lésions suppurées des régions fessières et axillaires gauches et accessoirement de la face gauche du cou. L'ensemble étant aisément rattachable à l'acné conglobata.

L'évolution se fit pendant 6 ans $\frac{1}{2}$, vers l'aggravation et l'extension progressive, évolution entrecoupée de périodes d'atténuation, sous l'effet des traitements. Mais ces périodes d'amélioration se firent de plus en plus espacées, de plus en plus courtes, pour finalement laisser en permanence des lésions plus ou moins suintantes, tandis que les effets thérapeutiques se faisaient de moins en moins efficaces, la gêne fonctionnelle plus importante, le retentissement sur l'état général plus marqué.

Durant ces 6 ans $\frac{1}{2}$ d'évolution, le malade dut être hospitalisé 5 fois, totalisant 3 ans $\frac{1}{2}$, ou presque de séjour en milieu hospitalier ! C'est dire à la fois l'importance des troubles et le peu d'efficacité des traitements. Ceux-ci furent multiples, qu'on en juge par leur simple énumération :

= Radiothérapie semi-pénétrante, vaccins, γ globulines, Rimifon, Guanidan, Penicilline, auréomycine, streptomycine, Rovamycine, Sanclomycine, Terramycine, Erythromycine, Chloramphénicol, Kanamycine, Oléando-mycine, Staphylomycine, Colymicine et Flabelline,

la plupart des antibiotiques étant prescrit après antibiogrammes !

Par contre, l'exérèse chirurgicale amena une amélioration rapide de l'état général et l'arrêt du processus suppuratif sur les zones opérées et greffées.

TROISIEME OBSERVATION

Monsieur Bernard B ..., né le 25 Janvier 1925

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début des manifestations cutanées remonte, environ, à l'âge de 15 ans par :

- des poussées furoncleuses du siège et du cou, assez espacées, entrecoupées de périodes d'accalmie ;
- vers la 17ème année, apparaît une acné du visage et des épaules, traitée longtemps, avec des succès passagers.

C'est en 1954, vers 30 ans, que s'installent des lésions fessières, de façon permanente.

- il s'agit de nodules apparaissant progressivement, ayant volontiers l'allure de kystes infectés, dont la plupart évoluent vers l'abcédation.

De multiples traitements ne parviennent pas à juguler l'affection qui, lentement, de poussée en poussée, évolue vers l'extension. Le Propidon a pu avoir une efficacité nette, mais n'a pas empêché la reprise ultérieure du processus.

Il apparaît de nouvelles lésions en périphérie, sans pour autant que les plus anciennes guérissent complètement. Progressivement, se constitue une infiltration diffuse et profonde des tissus cutanés et sous-cutanés, percée de nombreux orifices, d'où s'écoule un liquide plus ou moins purulent, plus ou moins huileux.

- En 1958, apparaissent des lésions axillaires d'aspect identique, mais d'importance moindre, et qui finissent par disparaître.
- En 1959, s'y ajoute une infection superficielle du cuir chevelu sans atteinte des follicules pileux, et rapidement guérie par la Cathomycine.
- En 1960, l'extension continue. Des vaccins anti-streptocoque, anti-staphylocoque, anti-protéus n'ont aucun effet.

Le malade est hospitalisé à Saint-Louis, en octobre 1960. Lors de l'admission, on notait :

- 1.- Une acné vulgaire du visage et du cou.
- 2.- Un impétigo du cuir chevelu.
- 3.- des lésions suppurées profondes des fesses, surtout de la gauche.
- 4.- Des modifications humorales :
 - a.- 11.500 Globules blancs (polynucléose neutrophile, pas de basophiles)
 - b.- électrophorèses : $\frac{A}{6} = \frac{43}{42}$; γ globulines : 25 %
 - c.- urée : 0,20 g./l.
 - d.- pas d'albuminurie.
 - e.- tests hépatiques T : 2'' ; Kunkel zinc : 48 ;
Kunkel pénol : 46 ; Gros 2 cc.
Bilirubine : 4
 - f.- présence, dans le pus, de staphylocoque,
 - g.- intra-dermo négative au staphylo, streptocoque, pneumo.

Durant l'hospitalisation :

- guérison rapide des lésions du cuir chevelu (néomycine, oxyde j. de Hg) ;
- persistance des lésions fessières.

Le malade est alors confié au chirurgien qui intervient en deux temps :

- 1.- Excision large et profonde (12 décembre 1960) ;
- 2.- Grefe(mi-janvier 1961).

Reprise du travail en juin 1961, après guérison des lésions purulentes.

En Septembre 1962, la guérison locale persistait ; on notait à l'examen :

- des cicatrices en bordure des zones greffées, qui ne sont pas le siège de nouvelles suppurations ;
- en périphérie, sur la peau normale on pouvait noter :
 - a.- des cicatrices de lésions anciennes,
 - b.- un nouvel élément nodulaire et inflammatoire ayant rapidement cédé à un traitement local et à la vitamine F ;
 - c.- des folliculites superficielles sur les versants extérieurs des fesses.
- dans d'autres localisations, quelques poussées de folliculites éphémères (menton, par exemple).

Après l'intervention, cette fois, ont été pratiqués par le Professeur Agrégé J. CIVATTE, de nombreux examens histologiques dont voici le compte-rendu :

"De très nombreux fragments ont été prélevés sur les pièces opératoires et étudiés histologiquement. L'examen macroscopique montrait déjà la présence de nombreux foyers inflammatoires, profondément situés, communiquant ou non avec l'extérieur par des sortes de cheminées ainsi que de très nombreux poils situés assez profondément sous l'épiderme. Nulle part, ces foyers inflammatoires ne comportent de foyers spécifiques. Il s'agit de lésions de type subaigu ou chronique dont l'intensité varie d'ailleurs d'un point à l'autre de la pièce, parfois intriqués avec une réaction macrophagique à corps étranger, comportant des plasmodes plurinucléés. Ces foyers s'étirent au sein d'un tissu conjonctif scléreux dans lequel certains capillaires restent béants.

"D'autres foyers, parfois volumineux, souvent d'évolution subaigue, comportent au moins en partie un revêtement malpighien, parfois kératinisant ; il est très difficile sur cette image histologique d'affirmer qu'il s'agit de reliquats dysembryoplasiques en état de réaction inflammatoire, ou d'un foyer ancien qui a été tapissé par un épithélium malpighien par suite de l'atténuation des phénomènes inflammatoires. Sur quelques préparations se voient, au sein du granulome inflammatoire, des débris amorphes, non colorables par le Hotchkiss Mac Manus, qui ne semblent pas correspondre à des amas bactériens, ou à des corps parasitaires et qui sont, vraisemblablement, des débris de désintégration en voie de résorption macrophagique. Certains de ces foyers inflammatoires sont situés très profondément puisque l'on voit, au-dessus d'eux, des pelotons sudoripares".

Antérieurement, des coupes, après prélèvement biopsique superficiel, n'avaient montré que des signes plus vagues :

"L'étude histologique a porté sur 3 fragments sur lesquels on voit une image assez voisine. Il existe une hyperplasie modérée de l'épiderme et des phénomènes inflammatoires dermiques qui sont d'intensité modérée. Des infiltrats inflammatoires sont surtout plasmocytaires, mais également polynucléaires. Leur disposition n'indique aucun processus de spécificité. Les colorations de Hotchkiss Mac Manus n'ont pas montré de germe ou de parasite."

EN RESUME :

Il s'agit d'un homme, sujet depuis l'enfance, à des poussées plus ou moins espacées, de furonculose de la nuque et du siège, et depuis la 17ème année, à une acné vulgaire du visage et des épaules. L'ensemble est, ici aussi, rattachable à une acné conglobata.

En 1954, les lésions fessières se sont modifiées, devenant permanentes, prenant l'allure de suppurations chroniques et ne répondant que peu aux thérapeutiques. L'état général était peu touché, mais la gêne fonctionnelle devenait très importante.

L'exérèse chirurgicale large, suivie de greffe, a modifié très rapidement l'état de ce malade, qui depuis a recouvré une vie normale et ne présente pas de récurrence franche depuis maintenant deux ans.

Au terme de ces trois observations, il paraît possible de classer ces maladies en deux groupes :

- Les maladies 2 et 3 sont manifestement superposables, tant cliniquement qu'histologiquement.
- . De plus, leur sexe, masculin, leurs antécédents d'acné, le début des manifestations une fois passée la puberté, les font facilement entrer dans le cadre de l'acné conglobata.
- Le premier malade, lui, est beaucoup plus difficilement classable, en l'absence d'examens histologiques et de précisions évolutives.
- . Il n'est pas mentionné d'antécédent d'acné, le début ne s'est manifesté qu'à 51 ans ; il n'est pas constaté de comédons géants ou autres ; il n'y a pas de lésions en dehors de la zone scroto-périnéo-fessière.
- . Dans ces conditions, il est hasardeux de parler d'acné conglobata.

La maladie de VERNEUIL pouvait cliniquement mieux convenir.

Mais l'importance du retentissement sur l'état général et le décès final ne permettent pas d'éliminer un processus morbide plus grave.

- . s'agissait-il d'un cas de dysembryoplasie analogue à celui publié par B. DUPERRAT et MIALARET ?

En l'absence d'examen histologique, on ne peut conclure.

- . il n'y avait cependant pas le même caractère clinique d'abondance du suintement, ni son aspect "gelée de pomme".
-

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- F. de ABREU & SOUZA
Kyste pilonidal
Buletini do Centro de Estudos do Hospital dos
Servidores de Estado (Rio de Janeiro) Vol. 10 n° 4,
anil 1958 p. 97 -104.
- 2.- G. ACHTEN
Acné conglobata.
Arch. belges de Dermatologie et de Syphiligraphie
mars 1950 - 6ème année, n° 1, p.26-28.
- 3.- ALLAN
Acné conglobata traitée par Sulfapyridine.
Arch. of Dermatology and Syphiligraphy, juin 1961,
p. 1038.
- 4.- J. ALT & Cl. LUTZ
Un cas d'acné conglobata
Bull. de la Sté Franç. de Dermatologie et de Syphilig.
1951, n° 1, p.110.
- 5.- ANDERSON, MARKAN J., DOCKERTY, MALCOLM B.
Hidrosadénites péri-anales
The Year Book of Dermatology 1958-59, p. 326.
- 6.- Ch. AUDRY
Idrosadenites.
Nouv. Pratique Dermatolog. Tome VII, p. 257-261.
- 7.- BARNEY
Dissecting cellulitis of the scalp
Arch. of Dermatology and Syphilig. 1931, n°23, p. 503.
- 8.- H. BARRIERE
Acné conglobata de la région fessière
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatolog. et de Syphilig.
1959, n° 5, p. 767.

- 9.- A? BASSET, H. BEZES, R. CAMAIN et Mme H. BASSET
Nouveau cas de dysembryoplasie de la région fessière
simulant une actinomycose.
Buliet. de la Sté Franç. de Dermatolo. et de Syphilig.
1960, n° 3, p. 469.
- 10.- BAUDOT
Hidrosadénites.
in "Traité des affections de la peau" 1869, p.104.
- 11.- A. BAZEX
Le sinus pilonidal.
Gazette des Hopitaux, 30 sept. 1953, p.413-416.
- 12.- BELOTE
Acné conglobata.
Arch. of Dermatolog. and Syphiligraphy 1933, T.27,p.302
- 13.- BENEDECK
Hidrosadénites suppurées
Acta Dermatologica-Venereologica, 1957, vol. 37,
suppl. 37, p.1.
- 14.- J. BEUREY, P. JEANDIDIER, R. ROUSSELOT, M. DUC
Acné conglobata géante
Buliet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1959, n° 3, p. 360.
- 15.- J. BONNET, A. FLORENS, Mme COULIER et Histologie Pr.PAYAN
Ces pour diagnostic : Acné conglobata ?
Buliet. de la Sté Franç. de Dermatol. and Syphilig.
1960, n° 4, p. 766-767.
- 16.- BORGESS
Nouvelle Technique économique dans le traitement
des Hidrosadénites.
Plastic and Ressecting Surgery nov. 1951, T.8, p.396.
- 17.- BRUNSTING
Hidrosadénites et autres varuétés d'écnés
Arch. of Dermatol. and Syphilig. 1952, T.56, n° 3, p.303.

- 18.- Y. BUREAU, A. JARRY et H. BARRIERE
Acné conglobata ayant simulé une tuberculose nodulaire,
très améliorée par les antibiotiques.
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1955, n° 2, p. 240.
- 19.- R.E. BURNS et J.M. COLVILLE
Acné conglobata avec septicémie.
Arch. of Dermatology and syphilig. 1959, T.I, p.361.
- 20.- H. CONWAY
Traitement chirurgical de l'hydrosadénite chronique
suppurée
Surgery and Gynecology and Obstetric Oct.1954, T.95,p.455.
- 21.- L. CRAPS
Acné conglobata, forme généralisée
Arch. belges. Juil. 1960, 16ème année, n°2; p.239.
- 22.- DARIER
Acné conglobata
In "Dermatologie" 1947, p. 546.
- 23.- R. DEGOS, G. GARNIER & J.L. NIEL
Acné conglobata à localisation hétérotypique et avec
infiltrations profondes, péri-anales, pseudo-tuberculeuses
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatolog. et de Syphilig.
1949, p.346-347 et p. 489-490.
- 24.- R. DEGOS, E. LORTAT-JACOB et J. PAULET
Heureux effets de l'auroémicine sur une acné conglobata
(2ème cas)
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatolog. et de Syphilig.
1950, p.102-104.
- 25.- R. DEGOS
Acné conglobata et Périfolliculitis capitis abscedens
et suffodiens
In "Dermatologie" (Flammarion)1956, T.I, p.493-495.
- 26.- R. DEGOS
Abscess tubéreux
In "Dermatologie" Flammarion 1953, T.I, p.477-478.

27.- A. DELMOTTE & L. Van Der MEIREN

Acné conglobata

Arch. belges (sept. 1950), T.6, fasc.3, p.152-154 et
1952 T.8, fasc.1, p. 86-98.

28.- DOSTROWSKY & TAs

Acné conglobata, rôle de l'hérédité.

Dermatologica, 1955, T.110, p.162-167.

29.- W. DRESSLER

Association entre acné conglobata et tuberculides acnéiformes.

Arch.fur Dermatologie und Syphilis 1922, T.140, p.189.

30.- B. DUPERRAT & KOENIGER

Acné conglobata profuse. Leucocytose sanguine à 53000 G.B.

Bullet. de la Sté Franç. de Dermatolog. et de Syphilig.

1952, n° 2, p.125-126.

31.- B. DUPERRAT, BOUJNAH & NOLLET.

Acné conglobata

Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.

1953, n° 3, p. 220.

32.- B. DUPERRAT et MIALARET

Multiples fistules péri-anales d'un dysembryome pelvien

Arch. Belges de Dermatol. et de Syphiligraphie, 1955

T.11, Fasc. 1, p.36-37, et Précis de Dermatol. 1959,
p. 671.

33.- B. DUPERRAT, MEUNIER & PRINGUET.

Acné conglobata fessière. Discussion d'une amylose
secondaire.

Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.

1957, n° 3, p.264-266.

34.- B. DUPERRAT

Acné conglobata

In "Précis de Dermatologie" (Masson) 1959, p. 907.

35.- B. DUPERRAT

Hidrosadénites suppurées

In "Précis de Dermatologie" (Masson) 1959, p.926.

36.- B. DUPERRAT

Fistules par malformations embryonnaires
In "Precis de Dermatologie" (Masson) 1959, p. 682-684

37.- L. DUSSART

Acné conglobata
Arch. belges de Dermatol. et de Syphilig. 1948, 4ème
année, n° 4, p. 278.

38.- J. DUVERNE, R. BONNAYME & MOUNIER

Acné conglobata transformée par le traitement de
CHARPY associé à la pénicilline locale
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1948, p. 87.

39.- R. DWIGHT & J. MALOY (Boston)

Sinus pilonidal; expérience de 449 cas.
The New England Journal of Medicine T. 249, n° 23,
3 déc. 1953, p. 926-930.

40.- S. EHRLMANN

Acné conglobata et lichen scrofulosorum
Wien Dermatol. Ges. Sitz 7 mars 1906.

41.- ENGHMANN & MOOK

Deux cas pour diagnostic.
Arch. of Dermatol. and Syphilig. 1930, 23, p. 1157.

42.- R. EYCKMANS & R. Van BREUSEGHEM

Abcès multiples de la région génitale
Arch. belges 1957, T. 8, Fasc. 3, p. 298.

43.- E.M. FABER & E.R. CLAIRBORN

Usage de la cortisone dans l'acné conglobata
California Medicine, août 1954, T. 81, p. 76-78.

44.- C. FASSOTTE

Acné conglobata soignée par auréomycine
Arch. belges de dermatol. et de Syphilig. 1951, T. 7,
Fasc. 3, p. 159.

45.- C. FASSOTTE & J.P. DUISBERG

Acné conglobata compliquée d'épithélioma spino-
cellulaire traitée par R x et auréomycine
Arch. belges de Dermatol. et de Syphilig. 1951, T. 7,
Fasc. 3, p. 158 et 1952 T. 9, fasc. 3, p. 214/

- 46.- J. FERGUSON SMITH
Une forme de pyodermite chronique
British Journal of Dermatology 1929, T.41, p.149.
- 47.- F. FIGARES
Traitement plastique des hidrosadénites suppurées
American Journal of Surgery Nov. 1953 T.86,p.632-635.
- 48.- E. FINGER
Acné ocheectimorum et acné conglobata
Archives fur Dermatologie und Syphilis 1921, T.135,
p.152
- 49.- FISHER & KAPPEL
Acné conglobata : pathogénie.
Arch. fur Dermatologie und Syphilis 1958 (juillet)p.377
- 50.- F. FÖLDVARI (Budapest)
Adenocancer
Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1953,
T. 80, n° 1, p. 45-47.
- 51.- P. FRANCK
Acné conglobata guérie par le sulfate de cuivre
intra-veineux
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1951, n° 1, p.75-76.
- 52.- G. FRIARD & F. MONSIEUR
Acné conglobata.
Arch. belges de Dermatologie et de Syphiligraphie
1951, T.7, Fasc. 2, p. 94-96.
- 53.- FUHS
Acné conglobata d'allure particulière
Zentralblatt fur Haut und Geschlechts Krankheiten T.31
p.31, Handbuch der Haut T.X
- 54.- E. GALEWSKI
P.C.A. & S (E. HOFFMANN) in E. der Haare und Haarbodens
T. XIII p.395 à 400

55.- G. GARNIER

Action rapide et remarquable de la vitamine D dans un cas d'acné conglobata.

Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig. 1946, p.487-488.

56.- GELBORG-HANSEN

Acné conglobata

Zentralblatt für Haut und Geschlechts Krankheiten
T.37, p.792.

57.- GENT

Acné conglobata

Dermatologische Wochenschrift 1940, 111, 45, p. 963.

58.- GOLDSMITH

Hidradenitis suppurativa

Pro. Roy. Soc. Med. mars 1950, T. 43, p. 176.

59.- GOTTRON & SCHONFELD

Acné conglobata

In "Dermatologie und Venerologia 1959, T.3, 2ème partie
p.719-743.

60.- H/ GOUGEROT & A. MEYER-HEINE

Acné conglobata : hyperallergie cutanée au staphylocoque de virulence normale

Bulletin de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig. 1934, p.1855-1862 et 1943, p.193, 290 et 308.

61.- H. GOUGEROT

Les lésions éléphantiasiques abcédées et fistulisées recto-ano-génitales, abdominales et buccales sont des syndromes différents dus à des causes différentes
Arch. de Dermatol. et de Syphilig. 1934, n° 6, p.76-116.

62.- J. GOUIN

Pathologie topographique de la région anale
In "Nouvelle Prat. Dermat. 1936, T.8, p.280-316.

63.- GRILLO

Acné conglobata périnéo-vulvaire

Mimerva Dermatologica 1953, T.28, n°10, p. 258.

64.- GRIMMER

Acné conglobata profonde
Zeitschrift für Haut und Geschlechts Krankheiten
T.20 n° 8, 18 avr. 1956, p. 237-242.

65.- E. HOFFMANN

Follicularis et Perifollicularis Capitis Abcedens et
Suffodiens
Dermatologische Wochenschrift T.15, n°22,p.1908.

66.- H. HOFFMANN

Acné conglobata et maladies voisines
Zentralblatt für Haut und Geschlechts Krankheiten 1926,
T.19, p.1.

67.- H. HOFFMANN

Quelques cas voisins de l'acné conglobata
Archives für Dermatologie und syphilis 1926, T.150,
p.154.

68.- H. HOFFMANN

Cinq autres publications entre 1922 et 1931 sur l'acné
conglobata et ses rapports avec les dermatoses voisine
Biblio dans l'art. de TACHAU sur l'acné conglobata in
Handbuch Haut und Geschlechts Krankheiten 9/2,p.392.

69.- J. HUESTON - (Melbourne)

Etiologie du sinus pilonidal
The Brit. Journ. of Surg. nov. 53, T.41, n° 167,
p. 307-311.

70.- JARISCH-MATZENAUER

In "Maladies de la peau" 1908.

71.- O. JERSILD

Contribution à la pathogénie du soi-disant syphilome
ano-rectal (Fournier).
Annales 1920, n° 1, p.62-98.

72.- O. JERSILD

Note supplémentaire sur l'éléphantiasis ano-rectal
(syphilome ano-rectal de Fournier)
Annales 1921, n° 2, p.433-444.

73.- F. KOGOJ

Contribution au problème des pyodermites chroniques
Arch. fur Haut und Geschlechts Krankheiten 1929,
T. 159, p.14.

74.- F. KOGOJ

Pyodermia chronica papillaris et exulcerans
Zentralblatt fur Haut und Geschlechts Krankheiten 1929
T.31, p. 567.

75.- KREIBICH

Acné conglobata
Zentralblatt fur Haut und Geschlechts Krankheiten 1926
T.19, p.465.

76.- KREIBICH

Acné conglobata
Zentralblatt fur Haut und Geschlechts Krankheiten 1931
T.38, p. 297.

77.- LANE

Hidrosadénite axillaire de VERNEUIL
Arch. of Dermatol. and Syphilig. 1933, T.28, p.609.

78.- E. LANG

Comédons, points noirs.
In "Lehrbuch der Haut Krankheiten 1902, p. 504.

79.- LANGHOF

Acné conglobata
Dermatol. Wien 1952, T.126, n° 38, p.897.

80.- P. LAUGIER

Acné conglobata rapidement améliorée par le traitement
local et la sulfamidothérapie.
Bullet. de la Sté de Dermat. et de Syphilig. 1947, p.154.

81.- P. LAUGIER & J. DAGUET

Acné conglobata traitée avec succès par l'auréomycine
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1951, n° 1, p.74-75.

82.- P. LAUGIER

Acné conglobata chez une enfant de 8 ans ; action de la Pénicilline par voie buccale.
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1951, n° 5, p. 602-603.

83.- LEPINE

Acné conglobata
Encyclopédie médico-chirurgicale 1959 : 12 490, A 10,
p. 5.

84.- LEITAO-BANDEIRA

Acné conglobata : un cas
Gaz. Medica Portuguesa 1958, T.11, n° 4, p.499.

85.- J. MARGAROT

Le problème nosographique des pyodermites végétantes.
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1947, p. 237-252.

86.- F. MARTINEZ TONES

Acné conglobata traitée par auréomycine
Acta dermat. and Syph. (avril 1954, T.45, p.462-464.

87.- MERENLENDER & KAPLAN

Etiologie de la Périfolliculitis capitis abcedens et suffodiens
Acta D-Venereologica (Juil. 1940)vol. 29, fas.4,p.687.

88.- C. MESTDAGH

Acné conglobata
Arch. belges de Dermatol. et de Syphilig. (sept.1956)
T.12, fasc. 2, p. 238 - 239.

89.- MICHEL

Acné conglobata du cuir chevelu
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1938, p. 176.

90.- MICHELSON et ALLEN

Acné conglobata
Arch. Belges de Dermat. et de Syphilig. 1931, T.23,
p. 49-67.

91.- MILBRADT

Hidrosadénites de l'aisselle traitées par sulfamide
Dermatologische Wochenschrift 1943, T.116, n° 21-33,
p. 323.

92.- J. MOLINE

Formes hétérotypiques de l'acné conglobata ou
Maladie de VERNEUIL.
Thèse Paris 1960.

93.- R. MOLINE & J. MOLINE

L'acné conglobata ses formes hétérotypiques et la
maladie de VERNEUIL.
Presse Médicale 1960, n° 59, p. 2343-2344.

94.- H. MONTLAUR

Hidrosadénite
In "Nouvelle Prat. dermat." T.8, p. 196-197.

95.- R. MOULY

Hidrosadénite inguino- périnéo-fessière.
Bulet. de la Sté franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1959, N° 2, p. 184-190.

96.- S. NICOLAU

Dermatose papulo-folliculaire et en placards papil-
lomateux à marche serpiginieuse et cicatricielle
(groupe acné conglobata). Guérison par un régime
anti-scorbutique.
Annales 1955, p. 1-20.

97.- NOBL

Alopécie particulière en aïre, par atteinte follicu-
laire.
Arch. fur Dermatologie und Syphilis 1906, T.74, p.80

98.- M. OPPENHEIM

9 Publications sur l'acné conglobata en ses rapports
avec la tuberculose entre 1922 et 1932, parues dans
Zentralblatt fur Haut und Geschlechts Krankheiten.
(Voir Biblio Tschau in Handbuch der Haut)

99.- P. OPPENHEIM & J. KLAAR

Interprétation du rôle de la tuberculose et de la
syphilis dans l'acné conglobata.
Arch.fur Dermatologie und Syphilis 1927 T.153 ,p.335

100.- ORNSBY & MONTGOMERY

Hidrosadénite suppurée et acné conglobata
In "Disease of the Skin" p. 1329 et 1360.

101.- M. PAUTRIER

Acné comédonienne, indurée, phlegmonneuse à ponts
fibreux, à chéloïdes vraies, sur acné. Acné à abcès
profonds et à formations fibreuses hyperplasiques,
acné ulcéro-végétante à marche serpigineuse cicatri-
cielle. Acné conglobata.
Annales 34 p. 223-285.

102.- J. PHELAN

Sinus Pilonidal
Military Medecine T.119 n° 3 (Sept.56) p. 171-177.

103.- E. PICK

Bacille acido-résistant dans l'acné conglobata
Dermatologische Wochenschrift 1922, T.74, p. 345.

104.- J. PIERRARD

Note clinique sur la Folliculitis et Perifolliculitis
abcedens et suffodiens d'HOFFMANN (Déc. 1948).

105.- P. PINETTI

Acné conglobata à forme fruste, constituée par d'innom-
brables comédons et petits kystes sébacés à contenu hui-
leux, par des clapiers fistulisés, des cicatrices en
pont.
Annales de Dermatol. et de Syphilis. 36 p.245-261.

106.- PRAKKEN

Acné conglobata
Bruxelles Médical 1950, n° 31, p. 1647.

107.- K. PREISS

Bacilles acido-résistants dans deux cas de Perifolli-
culitis et suppurativa
Arch. fur Dermatologie und Syphilis 1908, t.92,p.205.

108.- PROPPE

Hidrosadénite suppurée axillaire
Zeitschrift 1949, T.6, p. 387.

109.- RABUT

Acné conglobata

Encyclop. Med. Chir. 1936, T.II, 12.087, p. 15.

110.- RAMEL

Rôle de la tuberculose dans l'étiologie de l'acné
vulgaire et de l'acné conglobata.

Arch. für Dermatologie und Syphilis 1928, T.155
p. 253-260.

111.- RAVOIRE

Acné conglobata

Montpellier Médical 1953, T.43, p. 34.

112.- K. REITMAN

Acné aggregata sur conglobata

Archives für Dermatologie und Syphilis 1908, T.90,
p. 249-264.

113.- R. RENKIN

Acné conglobata

Archives belges nov. 1955, T.12, Fasc. 1, p. 65.

114.- H. REYNAERS

Folliculites et perifolliculitis abcédantes de HOFFMANN
(avec conglobata du cuir chevelu)

Arch. belges (mars 1954) 10ème année, n° 1, p.42-44.

115.- ROSENKRAUZER

Traitement de l'acné conglobata par les vitamines A & E.

Thérs. gengen avril 1959, n° 4, p. 194.

116.- R. SABOURAUD

Acné furonculeuse du cou

In "Maladies séborrhéiques" T. 1 du "Traité des affec-
tions du cuir chevelu" 1902.

117.- R. SABOURAUD

Acné furonculeuse vraie du cou

In "Maladies suppuratives et exsudatives" T. 4 du
"Traité des affections du cuir chevelu" 1928.

- 118.- R. SABOURAUD ET M. PIGNOT
Acné conglobata et Perifolliculitis abscedens et
suffodiens
In "Nouv. Prat. Dermat." 1936, T. 7, p. 58.
- 119.- R. SABOURAUD
Abscess tubéreux
In "Nouv. Prat. Dermat." 1936, T. IV, p. 188.
- 120.- SCHENCK
Hidrosadénite suppurée de l'aisselle
Radiology 1950, T. 54, n° 1, p. 74.
- 121.- SCHIEFERDECKER
Morphologie des glandes apocrines
Arch. fur Dermatologie und Syphilis 1921, T. 132, p. 130.
- 122.- SCHREUSS
Acné conglobata : pathogénie.
Zeitschrift 1954 T. 16, n° 1, p. 1.
- 123.- SCHUMACHER
Acné conglobata
Zentralblatt fur Haut und Geschlechts Krankheiten
1921, T. 1, p. 463.
- 124.- A.B. SELISKIJ
Histologie de l'acné conglobata
Archives fur Dermatologie und Syphilis 1929,
T. 158, p. 460.
- 125.- A. SEZARY & M. BOLGERT
Acné conglobata du cuir chevelu et du thorax.
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1934, p. 1851-1855.
- 126.- A. SEZARY & A. DURUY
Acné conglobata
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1936, p. 598-605.
- 127.- A. SEZARY
Acné conglobata douloureux
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatologie et de Syphilig.
1944, p. 58.

128.- C. SIMON

Acné conglobata

Dermatologie clinique et thérapeutique 1951, p.102.

129.- SMITH

Correction de l'acné conglobata hypertrophique

Am. Journ. of Surgery 7.96, n° 6, p. 792 1958.

130.- SNYDER

Hidrosadénites suppurativa

Plastic and reconstructing surgery 1957, vol.19,
n° 6, p. 502.

131.- L. SPITZER

Dermatitis folliculis et perifollicularis conglobata

Dermatologische Zeitschrift 1902, T.10, p. 8.

132.- STEINER

Hidrosadénite suppurée.

Archives of dermatologie and syphiligraphy

133.- Z. STOVA

Acné conglobata chez le jeune homme, traitée par oes-
trogènes (août 1950)

Casop. Lek. Cesk. T.89, p.912.

134.- SUSSMAN

Acné conglobata et lupus vulgaire

Zentralblatt für Haut und Geschlechts Krankheiten T.13
p.40.

135.- P. TACHAU

Hidrosadénites

Handbuch der Haut und Geschlechts Krankheiten 1934
T 9/2 p. 375-391.

136.- P. TACHAU

Acné conglobata et dermatoses apparentées

In Handbuch der Haut und Geschlechts Krankheiten 1934
T 9/2 p. 392-417.

- 137.- J. TOPALOV & P. PELOWSKI
Etiologie et pathogénie et traitement des kystes
pilaires de la région sacro-coccygienne
Ven. Med. delo T.14, n° 1, p. 51-55 (1959)...
- 138.- A. TOURAINE
Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens
d'Eric HOFFMANN
Enc. Chir. Med. 1936, T.1 12.033, 630, p.2
- 139.- A. TOURAINE
Absès tubéreux chroniques
Enc. Med. Chir. 1936 T.1 12 033 p. 1.
- 140.- A. TOURAINE & B. DUPERRAT
L'amibiase cutanée
Presse Médicale 1939 n° 47, p. 1086-1089.
- 141.- A. TOURAINE
Acné conglobata et perifolliculitis abscedens et suffo-
diens.
Enc. Med. Chir. 1936 T.II, 12.087 2ème fiche rose p.2
- 142.- A. TOURAINE
Acné conglobata
In "L'hérédité en médecine" 1955, p. 547.
- 143.- N. TSCHERNOGOUBOFF
Au sujet des pyodermites végétantes
; Archives fur Dermatologie und Syphilis 1925 T.149
p.76
- 144.- N. TSCHERNOGOUBOFF & A. PELEVINA
Clinique et pathogénie de l'acné conglobata de Lang
Acta Dermatologica Venereologica (1928-9) T.9
p. 424-469.
- 145.- L. Van der MEIREN
Acné conglobata
Archives Belges de Dermatologie et de Syphilig.
nov. 1947, T.3, fasc.4, p. 420-423 .

- 146.- L. Van der MEIREN & G. MORIANE
Acné conglobata et sébocystomatose familiale
Archives Belges de Dermatol. et de Syphilig. février 1955
T.11, fasc. 2, p.155-158.
- 147.- L. Van der MEIREN, G. MORIANE et G. ACHTEN
Etude clinique et histologique d'un cas de sinus
pilonidal sacro-coccygien
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1961, p. 942-947.
- 148.- H. Van RUNCKELEN
Acné conglobata
Arch. Belges de Dermatol. et de Syphilig. déc. 1954
T.10, fasc. 4, p.352-353.
- 149.- VERNEUIL
Tumeurs cutanées
Arch. générales de médecine 1854 vol. 1, p.555
et vol. II p.447 et 693.
- 150.- VERNEUIL
Hidrosadénites
Arch. Génér. de Médecine 1864 vol. II p.577 et
1865 vol. I p.327 et 437.
- 151.- VOLK
Acné conglobata et tuberculose
Zentralblatt für Haut und Geschlechts Krankheiten 1924
T.12, p.238
- 152.- J. WATRIN & HAMART
Acné phlegmonneuse de la fesse et du périnée
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1944, p.58, et 1946 p.716.
- 153.- J. WATRIN, J. BEUREY & J. MOUGEOLLE
Tumeur géante de la fesse évoluant depuis 13 ans
Tuberculose ou actinomycose.
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1950, n° 4 p. 455-456.
- 154.- J. WATRIN, A. MERAND, J. BEUREY, M. MOUGEOLLE & J. ROSET
Acné conglobata
Bullet. de la Sté Franç. de Dermatol. et de Syphilig.
1951, n° 5, p.612-613.

155.- J. WATRIN & J. ROSET

L'acné conglobata, maladie allergique
Annales de Dermatol. et de Syphilig. 1952, n° 4,
p.405 à 409.

156.- M. WEINSTEIN, M. ROBERTS, B. REYNOLDS & J. HEIGHTS

Cancer sur sinus pilonidal
The Journ. of Amer. Med. Associat. juillet 1959,
T.170, n° 12, p. 1394 - 1395.

157.- WISE & PANKHURST

Perifolliculitis capitis abcedens et suffodiens
Arch. of Dermatology and Syphiligraphy 1921, T.4
Vol. 6 p. 750.

158.- WOLF

Perifolliculitis capitis abcedens et suffodiens
Arch. of Dermatology and Syphiligraphy 1960 T.1,p.1016.

159.- D. WYNN WILLIAMS

Traitement chirurgical des hidrosadénites suppurées
British Journ. of Plast. Surgery Octob. 1953,
T.6, p.231-237.

160.- E. ZURHELLE & J. KLEIN

Pyodermite chronique végétante et ulcéreuse
Dermatologische Zeitschrift 1926, T.46, p. 63
